Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Aortenaneurysmen

□ □

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe der Hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Friedrich Lehmann
aus Dresden.

LEIPZIG
Buchdruckerei Ferdinand Peter Nachf.
Johannisgasse 10
1914

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Leipzig am 14. Juli 1914.

Referent: Geheimer Rat Prof. Dr. Marchand.

Seinem lieben Vater

in Dankbarkeit

zum

19. Juli 1914.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547026_0028

Schon seit langer Zeit wird in der Medizin dem Trauma als ätiologischem Momente großes Interesse entgegengebracht. Während nun früher die ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und Krankheit schon vielfach anerkannt wurden, so haben diese neuerdings mit Einführung der sozialen Gesetzgebung nicht mehr eine vorwiegend theoretische, sondern eine hervorragend praktische Bedeutung. Gibt es doch kaum eine Erkrankung, für deren Entstehung nicht gelegentlich ein Trauma verantwortlich gemacht wird. Für viele Krankheiten nun ist die ätiologische Bedeutung ohne weiteres verständlich, für andere naheliegend. Und zu diesen gehört das Aneurysma, das in seiner Eigenart fast verlocken muß, mechanische Momente als Veranlassung anzunehmen. So ansprechend dies auch sein mag, so liegen die Verhältnisse in Wirklichkeit jedoch viel komplizierter. Und darauf einzugehen, soll im folgenden unternommen werden.

Was versteht man nun nach den Ergebnissen der neuesten Forschung unter einem Aneurysma? Es sei hier der von Ch. Thorel ([54]) als zutreffend beurteilte und in seiner Abhandlung der Pathologie der Kreislauforgane angeführte Standpunkt Bendas ([3]) wiedergegeben: „Von dem Gesichtspunkte ausgehend, daß man unter Aneurysma jede pathologische, durch Veränderung der Wand bedingte Erweiterung des Arterienlumens, die mit dem Blutstrom wenigstens zeitweise in

offener Verbindung steht, zu verstehen habe", trägt Benda kein Bedenken, „außer dem Aneurysma spurium auch das Aneurysma dissecans den Aneurysmen zuzuzählen, weil, sobald die Wand des periarteriellen Hämatoms resp. des intramuralen Blutergusses, wie beim Aneurysma spurium oder Aneurysma dissecans, von neuem Endothel resp. neuer Intima überzogen wird, der Zustand nicht mehr einem Hämatom entspricht, sondern alle Merkmale eines Aneurysma hat". In möglichst weiter Fassung seiner Definition rechnet er auch alle diffusen, spindelförmigen (Aneurysma fusiforme), zylindrischen (Aneurysma cylindricum) und sackförmigen (Aneurysma sacciforme) Erweiterungen speziell der Aorta den Aneurysmen zu.

Die Bezeichnung eines Aneurysma verum, spurium und dissecans verdanken die Gefäßerweiterungen ihrer Entstehungsart. „Alle echten Aneurysmen entstehen durch Veränderungen der Gefäßwand, durch welche deren Widerstandsfähigkeit gegen Blutdruck verringert und infolgedessen eine dauernde Erweiterung der Gefäßlichtung mit mehr oder weniger starker Schädigung der Wandung hervorgebracht wird . . . Als Aneurysma spurium bezeichnet man eine vollständige Kontinuitätstrennung der Arterienwand mit Bildung eines circumscripten Hämatoms, welches nachträglich eine besondere Wandung erhält." (Marchand, [31]). — Das Aneurysma dissecans stellt eine plötzlich „durch Trennung der inneren und Ablösung der äußeren Schichten der Wandung" entstandene Erweiterung des Gefäßrohres vor.

Den Hauptfaktor bei der Entstehung der Aneurysmen bilden häufige und heftige Schwankungen und andauernde Steigerung des Blutdrucks. Der Blutstrom verrichtet seine vorbuchtende oder trennende Arbeit naturgemäß dort am leichtesten, wo er schon eine in

Degeneration begriffene Gefäßwand vorfindet, deren Elastizität und Festigkeit herabgesetzt ist.

Aetiologisch kommt in erster Linie die Syphilis in Betracht. In einer großen Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle ist es gelungen, für den kausalen Zusammenhang zwischen Lues und Aneurysma den Beweis zu erbringen. — Daneben werden auch Alkohol, Tabak, chronische Bleiintoxikation, Arteriosklerose, allgemeine Stoffwechselkrankheiten, besonders Diabetes und Gicht, starke Muskeltätigkeit und Herzhypertrophie beschuldigt. In neuerer Zeit sind vereinzelte Fälle mykotischer Aneurysmata veröffentlicht worden.

Neben all diesen wichtigen Entstehungsursachen spielt nun ganz besonders das Trauma eine nicht zu unterschätzende Rolle. Es unterstützt den intraarteriellen Blutdruck bei seiner zerstörenden Arbeit. Wenn wir von den direkten Trennungen, z. B. durch Stich, Schuß und dergl. absehen, so bilden heftige Gewalteinwirkungen, wie starke Erschütterungen des Körpers, (Fall aus beträchtlicher Höhe) und in hohem Maße Quetschungen des Brustkorbes die häufigste und bekannteste Veranlassung für Zerreißungen der großen Gefäßstämme. Ob noch sonstige Traumen hierfür in Anspruch zu nehmen sind, bedarf noch der näheren Untersuchung.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur finden wir, daß gerade über diesen Punkt noch ziemliche Uneinigkeit herrscht. Ganz besonders heftig umstritten aber ist die Frage, welchen Grades ein Trauma sein muß, und ob auch gesunde Aorten durch ein solches in ihrer Kontinuität beeinflußt werden können. — So meint F. Leppmann [27], daß nur mächtige Quetschungen des Brustkorbes oder sehr heftige Erschütterungen des Körpers für eine Zerreißung wirklich vollkommen ge-

sunder großer Körperschlagadern in Betracht kommen können. — Einen Schritt weiter geht schon Stern [50], der auch heftige Muskelanstrengungen unter Umständen als genügendes Trauma anerkennen will. Allerdings handelt es sich seiner Ansicht nach wahrscheinlich stets um eine schon vorher erkrankte Arterie. — Auch Ch. Thorel [54] gibt zu, daß wir bei der Abschätzung des Effektes einer äußeren Gewalteinwirkung mangels genügender Kenntnis des Mechanismus, durch welchen die Zerreißung erfolgt, auf unsicherem Boden stehen, „zumal es außer den Fällen mit enormer Gewalteinwirkung (Ueberfahrenwerden, Pufferdruck, Sturz aus der Höhe etc.) alle Abstufungen der Heftigkeit des Traumas bis herab zu denjenigen Fällen gibt, wo eine plötzliche körperliche Anstrengung oder seelische Erregung durch Vermittlung einer plötzlichen Blutdruckerhöhung die Zerreißung der Aorta bedingen soll. Dazu kommt, daß in der Mehrzahl der Fälle krankhafte, arteriosklerotische oder sonstige pathologische Aorten vorhanden sind, und daß die Bestimmung, ob auch vollkommen gesunde und normale Aorten zerreissen können, große Schwierigkeiten macht."

Im folgenden soll nun der Frage nachgegangen werden, ob ein den Körper treffendes Trauma von hinreichender Stärke auch eine festgefügte Aorta mit gesunder Wandung oder einer solchen ohne pathologische Veränderungen, wie sie beim gewöhnlichen Aneurysma meist angetroffen werden, zu zerreißen oder in ihrer Kontinuität zu beeinflussen imstande ist.

Zum Belege seien zwei Fälle aus dem Institut für gerichtliche Medizin zu Leipzig angeführt, die mir von Herrn Prof. Dr. Kockel gütigst zur Bearbeitung überlassen worden sind. — Im ersten Falle handelt es sich um ein wahrscheinlich infolge Unfalles entstandenes dis-

sezierendes Aneurysma der Aorta, das mehrere Jahre später bei einer außergewöhnlichen Arbeitsleistung zum bersten kommt. — Eine durch Sturz herbeigeführte Aortenruptur mit tödlicher Blutung betrifft der zweite Fall.

Es möge nun zunächst die den Akten entnommene Anamnese und sodann das Sektionsprotokoll des Herrn Professors Dr. Kockel folgen.

Fall M.

Anamnese: M., ein 45jähriger Arbeiter, von mittelgroßer kräftiger Gestalt, ist in den Jahren 1899—1908 wegen Beingeschwürs, Bronchitis, Regenbogenhautentzündung, Lungenkatarrh, Magengeschwür und Magenblutung behandelt worden.

M. hat drei Unfälle erlitten. Beim ersten Unfall — am 29. VIII. 09 — ist er nach seiner eigenen Angabe infolge Umkippens eines von ihm gehobenen Karrens zu Fall gekommen und gegen eine Barriere geschleudert worden. Die Barriere zerbrach durch den Anprall. Er hat sofort heftige Schmerzen in der Brust und im rechten Arm verspürt, zunächst aber weitergearbeitet. Da die Schmerzen zunahmen, hat sich M. in die Behandlung eines Arztes begeben. M. nahm damals an, er habe beim Sturz von einem Karrenholmen einen Schlag gegen die Brust bekommen. Mit dem rechten Arme sei er gegen die Barriere angeschlagen. Der Vorgang ist durch Zeugen beobachtet worden.

Ein zweiter Unfall ereignete sich am 27. IV. 10. M. rutschte bei dem Versuche, einen Saugschlauch einer Pumpe aus dem Fettschlammteiche herauszuziehen, aus und schlug mit der rechten Seite auf die Schienen der Gleisbahn auf. Folge dieses Unfalles soll Kontusion der rechten Hüfte gewesen sein.

Den dritten Unfall will M. ungefähr Ende Juli 1911 dadurch erlitten haben, daß er eine mit den Vorderrädern entgleiste, ungefähr 15 Zentner schwere Lowry mit zwei anderen Arbeitern wieder ins Gleis hob. Er habe danach einen Knacks im Rücken gespürt. Da die Rückenschmerzen heftiger geworden seien, habe er sich in ärztliche Behandlung geben müssen. Auch dieser Unfall wird in seinem Hergange durch Zeugenaussagen bestätigt.

Dr. Z., welcher den M. nach dem ersten Unfalle behandelte, hat als einziges auffallendes Merkmal ein knackendes Geräusch beobachtet, das bei tiefer Einatmung, gewaltsamer Ausatmung und beim Husten zu hören war. Dr. H., der den M. ebenfalls untersuchte, berichtet, daß M. über Schmerzen im Brustkorb geklagt habe. Er konnte aber noch nichts Abnormes nachweisen, auch nicht bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen.

Bei einer am 30. VII. 11 vorgenommenen Untersuchung klagte M. über heftige Schmerzen im Rücken und Kreuz. Am 6. VIII. 11 wurde eine große Geschwulst in der oberen Hälfte des Unterleibes festgestellt, die sich bis 2 fingerbreit unterhalb und rechts wie links vom Nabel erstreckte. — Diese Geschwulst wurde zunächst für eine bösartige, namentlich vom Magen ausgehende Neubildung gehalten, besonders im Hinblick darauf, daß M. früher mehrfach an Magenblutungen gelitten hatte (siehe Befund einer alten Geschwürsnarbe bei der Obduktion). — Entsprechend dieser Diagnose wurde angenommen, daß die Geschwulst nicht unter dem Einfluß des angeblichen Unfalles entstanden sein könne. Indeß konnte durch die starke Anstrengung beim Heben vielleicht eine Zerrung der Geschwulst und damit stärkere Schmerzen hervorgerufen worden sein.

Sektionsprotokoll:

A. äußere Besichtigung:

1. Mittelgroße, schlank gebaute männliche Leiche mit blaßgrauer Haut, die nur am Rücken eine blaßbläulichrote, durch Totenfleckenbildung bedingte Rötung aufweist. Das Unterhautfettgewebe ist sehr dürftig; ebenso die Muskulatur.

2. Kopf: die Gesichtszüge sind stark eingefallen. Die Augen liegen tief in den Höhlen. Die Augen sind etwas zusammengefallen. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke.

3. Brust: wenig gewölbt, nicht sehr breit. Der Leib ist auffallend breit und voll, aber nicht besonders gespannt anzufühlen.

B. innere Besichtigung:

I. Kopfhöhle:

4. Weichteile des Schädels wenig bluthaltig. Das Schädeldach ist sehr hart zu sägen, im Stirnteil bis zu 8 mm dick. Die linken Stirnhöhlen erstrecken sich bis zur Höhe des Stirnhöckers.

5. Harte Hirnhaut wenig durchscheinend; in den Blutleitern auch am Schädelgrund sehr spärliches flüssiges Blut.

6. Weiche Häute zart. Ihre Gefäße wenig gefüllt. Die Schlagadern am Hirngrunde sind frei von Wandverdickungen und leer.

7. Großhirn: Windungen sind mäßig zahlreich, nicht abgeflacht, die Hirnsubstanz im Bereiche des Markes weiß, von nur spärlichen und kleinen Gefäßpünktchen durchsetzt. Die Rinde blaßgrau und schmal. Seitenkammern sind nicht erweitert und enthalten spärliches, blaßgelbliches Serum. Die Gefäßgeflechte sind blaßröt-

lich gefärbt. Die Zentralganglien sind durchschnitten von normalem Bau, sehr blutarm, ebenso die Brücke, das Kleinhirn und das verlängerte Mark.

8. Am Schädelgrund ist nichts Auffälliges.

II. Bauchhöhle:

9. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich dünnflüssiges Blut, das mit lockeren Gerinnseln untermischt in einer Gesamtmenge von ca. 1—1½ Liter in den hinteren seitlichen Teilen der Bauchhöhle und im kleinen Becken sich vorfindet. Das Bauchfell ist glatt und blaß. Magen und Därme sind in mäßigem Grade von Luft aufgetrieben.

10. Nach dem Beiseitedrängen der Dünndarmschlingen wird an der Vorderfläche der Wirbelsäule entsprechend den untersten vier Lendenwirbeln und überzogen vom Bauchfell des Gekröses ein weit über mannsfaustgroßer geschwulsartiger Körper sichtbar, der nach links und unten zu eine blutige Unterlaufung des ihn überziehenden Bauchfelles erkennen läßt. Etwa in der Mitte dieser Stelle ist innerhalb des Bauchfellüberzuges der Geschwulst eine kleinfingernagelgroße, unregelmäßige Öffnung erkennbar, aus der ein kleines Blutgerinnsel hervorsieht und flüssiges Blut aussickert. Die ganze Geschwulst fühlt sich derb an.

11. Nachdem die sämtlichen Brust- und Bauchorgane mit Ausnahme der Aorta entfernt sind, ergibt sich, daß die ganze Aorta vom absteigenden Bogenteil angefangen einen merkwürdig weiten, schlapp anzufühlenden Schlauch darstellt. Schneidet man sie auf, so ist zu bemerken, daß vom Isthmus angefangen, neben der eigentlichen absteigenden Aorta ein zweiter wesentlich weiterer Kanal verläuft. Die eigentliche Aorta ist

von ungefähr normaler Weite, zeigt fast glatte Innenhaut und teilt sich an der gewöhnlichen Stelle in die beiden Arteriae iliacae communes. Das zweite Rohr, das wesentlich weiter ist, endet etwas oberhalb des Isthmus der Aorta blindsackartig, liegt im wesentlichen nach rechts von der eigentlichen Aorta und mündet schließlich in die oben beschriebene Geschwulst, die nichts weiter darstellt als eine kolossale, spindelförmige oder besser ellipsoidische Erweiterung dieses zweiten Rohres. Die Wand dieses zweiten Kanales ist verhältnismäßig dünn, auf der Innenfläche nicht glatt, sondern rauh und von zahllosen feinsten bis linsengroßen Kalkscherben durchsetzt. Sie wird gebildet von den auseinandergespaltenen Wandungen der eigentlichen Aorta. Zwischen beiden Kanälen bestehen mehrere Kommunikationen, deren oberste sich etwas unterhalb des Isthmus befindet, etwa 1½ cm lang ist, längs verläuft und völlig abgeglättete Ränder besitzt. Die übrigen Kommunikationen sitzen etwas unterhalb der Abgangsstelle der Nierenschlagadern in einer Reihe untereinander und sind etwa 5—7 mm lang, gleichfalls längst gestellt und mit abgeglätteten Rändern versehen. Das Innere der sackigen Erweiterung ist zum größten Teil mit teils dunkelroten, weichen, teils braunroten bis schokoladefarbenen trockenen Gerinnseln ausgefüllt.

12. Die Milz ist nicht vergrößert, von weicher Konsistenz. Gewebe graurot, Milzkörperchen deutlich.

13. Der Magen enthält in mäßiger Menge flüssige Speisemassen. Seine Schleimhaut ist blaß, normal gefaltet und zeigt nur in der Mitte der kleinen Krümmung eine ungefähr markstückgroße, deutliche strahlige Narbe.

14. Darm und Gekröse sind ohne auffällige Befunde. Die Bauchspeicheldrüse ist blaß, grau und ziemlich weich.

15. Die Leber ist von nicht völlig glatter Oberfläche, die eine hellbraune bis grünbraune Färbung darbietet. Auf Durchschnitten erscheint das Gewebe graubraun, die Läppchen sind groß im Zentrum, dunkelrot gefärbt und wohl auch etwas eingesunken. Der Blutgehalt ist ziemlich groß, die Konsistenz eine Wenigkeit vermehrt. In der Gallenblase reichliche dünnflüssige Galle von goldgelber Farbe.

16. Nebennieren sind ohne Sonderheiten.

17. Die Nieren sind mit wenig reichlicher Fettkapsel umgeben. Die Faserkapsel ist gut abziehbar. Die Oberfläche ist glatt und blaßrötlich. Auf Durchschnitten ist die Rinde blaßgrau mit kaum erkennbarer Zeichnung. Das Mark ist rötlich gefärbt; der Blutgehalt ist sehr gering. Nierenbecken und Harnleiter besitzen bleiche Schleimhäute, ebenso die ziemlich fest zusammengezogene Harnblase.

18. Hoden mittelgroß. Ihr Gewebe, wie auch das der Nebenhoden frei von Narbenbildung.

III. Brusthöhle:

19. Die Lungen sinken nach Eröffnung der Brusthöhle nicht im geringsten zurück. Der Herzbeutel ist so gut wie vollständig überlagert. Beide Lungen sind nirgends verwachsen. Am Brustkorb sind keine Verletzungen oder Reste solcher.

20. Das Herz ungefähr von der Größe der Leichenfaust, ziemlich schlaff anzufühlen, enthält in sämtlichen Höhlen in unter mittlerer Menge flüssiges Blut. Die Kammern sind von mittlerer Weite, ihr Fleisch von der gewöhnlichen graubraunen Farbe, frei von Narben, nur an einer Stelle, dort, wo die linke Kranzschlagader entspringt, ist eine derbere Stelle zu fühlen, die aus

Narbengewebe besteht und teils das Fettgewebe unter dem Herzüberzug, teils die angrenzende Muskulatur betrifft. Die Klappen sind zart und schlußfähig, die Innenhaut der normal weiten aufsteigenden Aorta und die ihres ebenfalls nicht erweiterten Bogens ist so gut wie völlig glatt und frei von jeglichen größeren Verdickungen, von denen nur feinste gelbliche Fleckchen und Streifchen anzutreffen sind. Die Kranzschlagadern sind zartwandig.

21. Die Lungen sind von kolossalem Volumen, dabei schwer und etwas derber anzufühlen, in den vorderen Teilen blaßgrau, in den hinteren rot gefärbt. Auf Durchschnitten erscheint das Gewebe der vorderen Teile rötlichgrau und ziemlich stark durchfeuchtet, dasjenige der hinteren Abschnitte und besonders der beiden Unterlappen rot bis dunkelrot und so ödematös, daß die blutige Flüssigkeit fast stromweise von der Oberfläche sich abstreifen läßt.

22. Halsorgane: an der Zunge nichts Abnormes. Die Schleimhaut auf beiden Mandeln scheint etwas narbig verdickt; doch sind die Mandeln selbst frei von Narbengewebe und höchstens bohnengroß. — Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre und ihrer Verzweigungen rotgefärbt und mit reichlicher blutigschaumiger Flüssigkeit bedeckt.

23. Schilddrüse klein; ihr Gewebe blaßbräunlich gefärbt.

Der besseren Übersicht halber sei kurz rekapituliert: Ein 45jähriger, kräftiger Arbeiter von mittelgroßer Gestalt erleidet am 29. VIII. 1909 dadurch einen Unfall, daß er beim Umkippen eines von ihm gehobenen Karrens zu Falle kommt und gegen eine Barriere geschleudert wird. Diese zerbricht dabei. Es stellen sich sofort heftige Schmerzen in der Brust und am Arme ein. —

Er arbeitet aber weiter. Nach zwei Wochen erst begibt er sich wegen zunehmender Beschwerden in Behandlung. Pat. führt die Schmerzen darauf zurück, daß er von einem Karrenholmen einen Schlag gegen die Brust bekommen habe. — Zeugenaussagen bestätigen diese Angaben. — Ein zweiter unwesentlicher Unfall ereignet sich am 27. IV. 10 und geht mit Hüftgelenkkontusion einher. — Ende Juli 1911, also nach zwei Jahren, hebt M. mit zwei anderen Arbeitern eine entgleiste, ca. 15 Zentner schwere Lowry in das Gleis zurück. Unmittelbar darnach verspürt er einen „Knacks" im Rücken. Allmählich werden die Schmerzen stärker. Er begibt sich erneut in Behandlung. Zunächst wird auch hier wie beim ersten Unfall nichts Abnormes gefunden. Erst nach 8 Tagen läßt sich eine große Geschwulst in der oberen Hälfte des Unterleibes feststellen, die anfangs für eine bösartige Neubildung des Magens gehalten wird.

M. starb am 5. III. 1912. Die Sektion ergab als Todesursache: Verblutung aus einer geplatzten Aussackung der absteigenden Hauptschlagader. — Es handelte sich um ein sog. dissezierendes Aneurysma, das in der Gegend der Lendenwirbelsäule in die Bauchhöhle durchgebrochen war.

Zur Erklärung des eigenartigen und seltenen Befundes sei folgendes angeführt: Das Aneurysma dissecans der Hauptschlagader kommt dadurch zustande, daß an einer Stelle der Aorta deren innere Wandschichten einreißen und das Blut nunmehr innerhalb der Aortenwand, diese spaltend, sich weiterwühlt und so einen neuen Kanal schafft, den man als dissezierendes Aneurysma bezeichnet. Dabei kann das Blut seinen Weg zwischen Intima und Media oder dieser und der Adventitia oder schließlich zwischen den Schichten der

mittleren Haut selbst nehmen. Der innerhalb der Aortenwand neugebildete Kanal kann sich nun über verschieden lange Abschnitte der Aorta erstrecken und an einer oder mehreren Stellen wieder in das normale Aortenlumen einbrechen. Es kommt aber auch infolge allmählich zunehmender Dehnung der Wandungen des neugebildeten Rohres Berstung und Durchbruch in eine Körperhöhle (Herzbeutel, Brust- oder Bauchhöhle) und damit tödliche innere Verblutung vor.

Im vorliegenden Falle findet sich, wie die nähere Untersuchung am konservierten Präparate ergibt, am Übergang des Bogens zur absteigenden Aorta, dem sog. Isthmus, ein alter völlig vernarbter Riß der inneren Schichten der Aortenwand, der schräg zur Längsrichtung des Gefäßes verläuft. Er ist fast 8 mm breit und betrifft beinahe den halben Umfang des Gefäßrohres. Dieser Riß ist indes nicht die Veranlassung für die Bildung des dissezierenden Aneurysmas gewesen, sondern die unter 11. des Protokolls beschriebene etwas unterhalb des sog. Isthmus gelegene, 1,5 cm lange Kommunikation zwischen dem ursprünglichen und dem neugebildeten Gefäßrohre.

Die Aorta, deren Umfang an der oberen Durchbruchsstelle etwa 5,6 cm beträgt, weist — wenigstens im Bereiche des Aneurysmas — keinerlei Wandveränderung auf. Ihre Innenfläche ist zart, glatt und spiegelnd. 20 mm peripheriewärts vom Abgang der IV. Intercostalarterie zeigt sich eine für bleistiftstarke Sonden passierbare Öffnung, die in einen zweiten wesentlich weiteren Kanal führt. Dieses zweite — neugebildete — Gefäßrohr mündet — wie im Sektionsberichte beschrieben — in die schon zu Lebzeiten des M. konstatierte Geschwulst im Abdomen. Es endigt nach oben „blindsackartig“ etwas oberhalb des Isthmus aortae. Das dissezierende Aneurysma verläuft in der Haupt-

sache rechts und wenig nach hinten von der eigentlichen Aorta. Die Rücktrittsstelle des Blutes in das alte Bett befindet sich ca. 35 mm unterhalb der Abgangsstelle der Nierenschlagadern.

Während der Bluteintritt in das Aneurysma dissecans nur an einer einzigen längsstellten, etwa 1,5 cm langen, 4 mm breiten schlitzförmigen Öffnung stattfand, kommunizieren beide Rohre am unteren Ende an zwei Stellen von Linsen- bis Bohnengröße. Letztere stehen in einer Reihe untereinander, sind etwa 5—7 mm lang, ebenfalls längsverlaufend und mit völlig abgeglätteten Rändern versehen. — Die Wandung des Aneurysma dissecans ist verhältnismäßig dünn, ihre Innenfläche holprig rauh, mit zahlreichen feinsten, bis linsen- und kleinfingernagelgroßen Kalkscherben durchsetzt. Sie ist starr anzufühlen und erscheint jeder Elastizität beraubt. Die Wand wird gebildet von den auseinandergedrängten Schichten der eigentlichen Aortenwandung. Das Aneurysma hat in seinem oberen Abschnitt 11,2 cm, in der Höhe der VII. Intercostalarterie 10,6 cm und im Bereiche der Austrittsöffnung 8,5 cm durchschnittlicher Breite.

Es ergab sich nun die wegen Zahlung einer Unfallrente auch praktisch sehr wichtige Frage: Besteht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Entstehung des Aneurysmas und dem vor ca. 2 Jahren stattgehabten Unfall?

Dies zu entscheiden, galt es zunächst folgende Fragen des näheren zu erörtern! Ist erstens nach dem Stande der heutigen Wissenschaft anzunehmen, daß die Entstehung des Aneurysma dissecans eine spontane gewesen ist? Oder gibt es unter den Pulsadergeschwülsten solche, deren Entstehung auf eine von außen einwirkende Gewalt zurückzuführen ist? Und war zweitens das Trauma

seiner Art und seinem Grade nach geeignet, eine Verletzung der Aorta zu bewirken?

Die Beantwortung dürfte am ehesten in befriedigender Weise an der Hand der in der Literatur niedergelegten Ansichten über die Entstehung der Aneurysmen unter Berücksichtigung gleicher oder ähnlicher Fälle erfolgen.

1887 veröffentlichte Bostroem [7], der wohl als erster die Frage nach der Entstehung dissezierender Aneurysmen einer gründlichen Bearbeitung unterzogen hat, eine umfassende Abhandlung. Er versuchte, gestützt auf die Peacockschen Experimente, Erzeugung von dissezierenden Aneurysmen durch künstliche Druckerhöhung zu zeigen, daß der Einriß fast stets innerhalb der Schichten der Media erfolgt. Und führt dann weiterhin aus: „Der Riß (in der Aortenwand) entsteht plötzlich und zwar in einer relativ normalen Arterienwand, und diese Verhältnisse sind gegeben, wenn die Ruptur der inneren Häute infolge eines Traumas eintritt. Ich muß nach meiner Erfahrung annehmen, daß die allermeisten, wenn nicht alle Fälle von Aneurysma dissecans auf ein Trauma zurückgeführt werden müssen". Keinesfalls erkennt er eine spontane Entstehung bei unveränderter Gefäßwand an.

Auch Thorel [54] ist der Meinung, spontane Zerreißungen der Aorta seien wohl nur bei Bestehen irgendwelcher pathologischer Veränderungen und bei einem Mißverhältnis zwischen Blutdruck und Festigkeit der Gefäßwand möglich.

Marchand [31] äußert sich zu dieser Frage: „Spontane Rupturen großer Arterien sind sehr selten; sie kommen fast stets nur im Anfangsteile der Aorta vor, also an einer Stelle, wo der Blutdruck am stärksten ist". Und an anderer Stelle: „Alle spontanen Aneurysmen

beruhen auf einer Erkrankung der Gefäßwand, und zwar kann es keinem Zweifel unterworfen sein, daß bei der Entstehung des Aneurysmas fast ausschließlich die Media ausschlaggebend ist. Besonders gilt dies von den größeren, mit einer stärkeren Media versehenen Arterien".

Ebenso halten auch Tschermack [55] und Vorpahl [57] es für unwahrscheinlich im höchsten Grade, daß bei gesunder Wandung eine Spontanruptur eintreten könne. F. Leppmann [27], Hausteen [57], Garcin [15] u. a. äußern sich in ähnlicher Weise.

Das wesentlichste zur Entstehung spontaner Aneurysmen führende Moment bleibt stärkere und vor allem plötzliche Blutdrucksteigerung bei herabgeminderter Wandfestigkeit. Am häufigsten kommen sie an Stellen umschriebener, bezw. sackartiger Ausbuchtungen der Gefäßwand vor, die sich regelmäßig auf Grund schwerer, meist syphlitischer Erkrankungen des Gefäßrohres entwickeln.

Bei M. finden sich aber weder solche erweiterte Gefäßpartien, noch ergibt Anamnese oder Sektionsbefund irgendwelche bestimmte Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer alten Syphilis. Die Aorta selbst weist vom Isthmus abwärts bis nahe zur Teilungsstelle in die Arteriae iliacae communes keinerlei Veränderungen auf, wie sie beim gewöhnlichen Aneurysma auf luetischer Grundlage angetroffen werden. Es finden sich weder Geschwürsbildungen noch Erkrankungen, noch Verkalkungen, ebensowenig wie im übrigen Verlaufe der Aorta. Die Intima ist weder verdickt, noch uneben oder gar höckrig, mit Kalkplatten besetzt.

Sind somit anatomische Grundlagen für eine spontane partielle Zerreißung der Aortenwand und damit für eine spontane Entstehung des schließlich tödlich gewordenen dissezierenden Aneurysmas nicht vorhanden,

so ist nunmehr zu erörtern, ob bezw. inwieweit die Vorgeschichte Anhaltspunkte für eine traumatische Entstehung des dissezierenden Aneurysmas bietet. Dies ist nun zweifellos der Fall. Es kommen als Ursachen für die Dissezierung sowohl der erste Unfall vom 29. VIII. 09 als auch der dritte Unfall Ende Juli 1911 in Betracht. Doch scheidet der letztere schon von vornherein aus, da die an der Aorta des M. festgestellten krankhaften Veränderungen sicherlich wesentlich älteren Ursprungs sind, und da der Verstorbene bereits vor dem dritten Unfall gewisse Krankheitserscheinungen dargeboten hat.

Ferner drängt sich die Frage auf, durch welche Art von Traumen Kontinuitätstrennungen der Aorta veranlaßt werden können, und wie diese dem Grade nach beschaffen sein müssen. Ob es Fälle gibt, wo mit Sicherheit die Entstehung eines Aneurysmas traumatischen Ursprungs ist, und wie wir uns schließlich den näheren Vorgang der Aneurysmaentstehung unter diesen Umständen vorzustellen haben.

Was die Art der Entstehung anbetrifft, so muß man zwischen innerem und äußerem Trauma unterscheiden. Zu den letzteren wären — von den direkten Trennungen abgesehen — Stoß, Fall, Quetschungen aller Art, Zerrungen und starke Erschütterungen des Körpers zu zählen. Als inneres Trauma bezeichnet man gewöhnlich Steigerung des arteriellen Blutdruckes. Einige Autoren nennen hier auch Zug an den Aortenbändern und heftige Muskelanstrengungen.

Bei der Beurteilung der ätiologischen Bedeutung eines Traumas haben sich zwei Anschauungen herausgebildet. Die einen bewerten bei der Entstehung von Aneurysmen mehr die mechanischen Momente und ihre Folgen. Hauptverfechter dieser Theorie sind vor allem

v. Recklinghausen [43], Helmstädter [20], Eppinger [13] und Manchot [30]. Auf der anderen Seite wollen Forscher wie Köster [24] und Krafft [25] entzündlichen Vorgängen in der Gefäßwand die Hauptschuld zugemessen wissen.

Köster [24] hat, gestützt auf ausgedehnte pathologische Untersuchungen an Aneurysmen als erster mit aller Entschiedenheit ausgesprochen, daß „eine Mesarteriitis das primäre beim Aneurysma" sei. Entlang den Vasa vasorum findet ein Entzündungsprozeß statt, der zunächst eine Mesarteriitis und sodann eine Endarteriitis im Gefolge hat. Weiter verursacht derselbe eine Bindegewebsneubildung in der Media. Diese führt dann ihrerseits wieder zur Zerstörung von muskulösen und elastischen Elementen. Nach solch weitgehenden Veränderungen mag schon ein verhältnismäßig leichtes, selbst ein inneres Trauma, genügen, eine Ausweitung von Dauer, ja selbst eine Ruptur des Arterienrohres zu erzeugen.

Zum gleichen Ergebnisse kommt auch Krafft [25]. Nach ihm ist „jede aneurysmatische Erweiterung durch Mesarteriitis schlechtweg bedingt, das Bestimmende aber wesentlich die Ausbreitung der Entzündung in der Muscularis von der Adventitia aus durch den nutritiven Gefäßapparat und die dadurch hervorgerufene Verdrängung und Kontinuitätsstörung der elastischen und muskulären Elemente innerhalb der Media."

Dieser die Gefäßerweiterung auf entzündlicher Basis verfechtenden Richtung stehen die Vertreter der mechanischen Theorie als heftige Gegner gegenüber. Schon v. Recklinghausen [43] und Virchow [58] sprachen mit aller Entschiedenheit aus, daß bei der Entstehung des Aneurysmas die Zerreißung der elastischen

Fasern der primäre Vorgang sei. „Die bindegewebigen und entzündlichen Veränderungen, die man in der Gefäßwand im Bereiche der aneurysmatischen Erweiterung, nach meinem Dafürhalten ausnahmslos, vorfindet, kommen erst an sekundärer Stelle und sollen entweder eine zufällige Komplikation darstellen (allgemeine Arteriosklerose des Alters, syphilitische Arteriitis etc.), oder durch Fortschreiten des Aneurysmas selbst bedingt sein (lokale Arteriitis im Gebiete des Aneurysmas)."

Auch Eppinger [13] und Manchot [30] sind entschiedene Anhänger dieser Theorie und weisen bezüglich der Ätiologie des Aneurysmas dem Trauma den breitesten Raum zu.

Eine mehr vermittelnde Stellung nimmt Marchand [31] ein. „Es ist auffallend, daß selbst große Arterien wie die Aorta . . . durch den Blutdruck zerrissen werden, ohne daß makroskopisch und selbst bei mikroskopischer Untersuchung immer deutliche pathologische Veränderungen erkennbar sind. Man ist in solchen Fällen geneigt, feinere molekulare Veränderungen der elastischen Elemente und der Muskelfasern anzunehmen, die sich freilich nicht nachweisen lassen." Marchand läßt dies jedoch nur für Ausnahmefälle gelten. In den meisten Fällen, bei denen normale Wandbeschaffenheit behauptet werde, handle es sich sicherlich um gewisse, wenn auch nicht schwere Veränderungen.

Diese Auffassung teilen wohl die meisten der neueren Forscher. So schreibt Thorel [54] den Traumen „namentlich bei bereits bestehender Wanderkrankung der Aorta in der Pathogenese eine Rolle von Hilfs- und Gelegenheitsursachen" zu. Hauptsächlich tut er dies in Hinsicht auf die Entstehung des Aneurysma dissecans. Es läßt sich seiner Meinung nach nicht ableugnen, daß

der Zusammenhang zwischen einer groben äußeren Gewalteinwirkung und der unmittelbar darauffolgenden Entwicklung eines Aneurysma dissecans unverkennbar ist.

Auch Schede [47] kommt in seinen Beiträgen zur Ätiologie zu gleicher Auffassung. Durch hochgradige Erkrankung der Gefäßwand könne bereits eine solche Disposition geschaffen sein, daß eine nur ganz geringe Ursache genüge, um die Bildung eines Aneurysmas auszulösen. „Andererseits werden Fälle eintreten, wo die Gefäßwand nur minimale Veränderungen zeigt, wo also das Trauma ein äußerst heftiges sein muß und wo ihm die Hauptrolle zufällt."

Erwähnt sei noch der Standpunkt Flockemanns [14], welcher der Gefäßwanderkrankung bereits jede Bedeutung abgesprochen hatte und als wesentliche Ursache des einleitenden Risses die durch Hypertrophie des linken Ventrikels herbeigeführte mächtige Ausdehnung des Aortenrohres betrachtet. In dieser Ansicht wird er von Hilbert [21] vor allem unterstützt.

Kurz — es ist dieses Gebiet in den letzten Jahren reichlich diskutiert worden, und es würde zu weit gehen, sollten hier alle in der Literatur niedergelegten Ansichten wiedergegeben werden. — Ist nun indes die Frage der traumatischen Ätiologie und Pathogenese der Aneurysmata noch immer Gegenstand lebhaftester Diskussion, so herrscht in der Frage nach der Entstehung des Aneurysma dissecans größere Übereinstimmung. Will man dort auch der traumatischen Genese die Existenzberechtigung absprechen, so ist man doch hier fast ohne Ausnahme zu dem Ergebnis gelangt, das Recht auf Entstehung mit traumatischer Grundlage anzuerkennen. Nur über den Grad, den dieses Trauma haben muß, besteht noch Meinungsverschiedenheit.

Schede [47] tritt dieser Frage in seiner ausführlichen Behandlung näher. Er meint, eine Steigerung des inneren Druckes oder eine Zerrung und Quetschung von außen veranwortlich machen zu müssen. Er schreibt einer eventuell vorhandenen Hypertrophie des linken Ventrikels — wie ja auch Flockemann [14] und Hilbert [21] — eine besondere Bedeutung zu. Auch große körperliche Anstrengungen mit konsekutiver Blutdrucksteigerung führt er als Ursache an. Das Wesentliche aber bleibt, wodurch sich das Aneurysma dissecans ja auch von dem wahren Aneurysma unterscheidet, daß es, was seinem scharfen, glatten, breiten Einriß zu entnehmen ist, zweifellos plötzlich entstanden ist. Und diese plötzliche Ursache kann nur ein Trauma sein.

Kann aber nun auch ein gesundes Aortenrohr plötzlich bersten? Oder muß diesem Vorgang stets eine erkrankte Wandung zugrunde liegen? Die Mehrzahl der Autoren steht auf letzterem Standpunkte. Ursprünglich führte man die zur Entstehung nötige Schwächung und Nachgiebigkeit der Gefäßwand auf endarteriitische Prozesse zurück, — unter denselben Voraussetzungen wie bei den wahren Aneurysmen. Indes genügte dies nicht, um auf alle aufgeworfenen Fragen eine befriedigende Antwort zu geben. — Die chronische Endarteriitis ist eine im höheren Alter besonders verbreitete Krankheit, zu der das Vorkommen des Aneurysmas in keinem Verhältnis steht. Dieses kommt bekanntlich in der Hauptsache zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr zur Beobachtung. Auch kann bei bestehendem Aneurysma die Intima völlig gesund sein.

Es brach sich vielmehr allmählich die Erkenntnis Bahn, daß hauptsächlich die Media mit ihren mächtigen elastischen Fasern und ihrer Muskulatur die Aufgabe

habe, den Blutdruck auszuhalten. Es mußte also in einer Schwächung der Media das hauptsächlichste Moment — neben dem Blutdrucke — gesucht werden. Es wurde oben die Ansicht Kösters [24] und seiner Gegner zitiert. Ob auf entzündlicher oder mechanischer Basis entstanden, handelt es sich bei beiden um eine Herabminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwandung, deren Angriffspunkte in der Media liegen. Schede [47] gibt eine erschöpfende, das Wesentliche herausgreifende Übersicht über die zur Zeit herrschenden Ansichten.

Anders sieht es mit der traumatischen Entstehung dissezierender Aneurysmen bei gesunden Aorten aus. Während Bostroem [7], Busse [10] und Boerger [6] ebenfalls der Meinung sind, daß auch die Dissektion gesunder Schlagadern als Folge eines Traumas eintreten kann, stehen dem doch eine große Anzahl der Forscher sehr skeptisch gegenüber. Thorel [54] und Marchand [31] lassen die Möglichkeit für Ausnahmefälle bestehen. Schede [47], Flockemann [14], Probst [40] u. a. wollen im Trauma nur ein auslösendes, aber kein ursächliches Moment erblicken.

Nach Pantzer [37] besteht die Wirkung, vermöge deren ein Trauma die Bildung eines Aneurysmas im Gefolge haben kann, darin, daß durch die Gewalteinwirkung entzündliche Veränderungen an der betreffenden Stelle der Gefäßwand stattfinden. Er glaubt mit Lebert [26] und Eichhorst [12], die Ruptur der inneren und mittleren Gefäßhaut als das Wesentlichste betrachten zu müssen. Die Entstehung dieser partiellen Zerreißung des Gefäßrohres dürfte teils auf die plötzliche Steigerung des arteriellen Blutdruckes, teils auf Fernwirkung des Traumas zurückzuführen sein.

Ebenso mißt Busse [10] bei plötzlichen Überdehnungen der Aorta der Zerreißung der Intima und Media die Hauptschuld bei. Die „locker gefügte und nachgiebige" Adventitia hält dem Druck stand, sowohl dem augenblicklich stärkeren, beim Versagen der Intima und Media, wie später dem gewöhnlichen Aortendruck und seinen regelmäßigen durch die Herztätigkeit veranlaßten Schwankungen. Gibt die Adventitia nach und löst sich auf größere und kleinere Strecken von den anderen Schichten, so entsteht das Aneurysma dissecans. „Eine krankhafte Veränderung ist zu diesem Vorgange nicht nötig".

Das Aneurysma dissecans kann riesige Dimensionen annehmen, lange Zeit bestehen und bis zu einem gewissen Grade ausheilen. — Am meisten Aussicht auf Ausheilung und langen Bestand ist vorhanden, wenn der Blutstrom sich einen neuen Weg zum alten Bett an peripherer Stelle — das sog. Ventil Bostroems — bahnen kann. Die Rißränder sind dann nicht nur geglättet, sondern vollkommen vernarbt und überhäutet. Dann kann der Träger dieser dissezierenden Geschwulst trotz allem ein hohes Alter erreichen. Ein erneutes Trauma bringt, wie in unserem Falle, dann gewöhnlich das Aneurysma zum Bersten.

Heller [18] und Bostroem [7] haben Aneurysmata dissecantia beobachtet, die in ihrem ganzen Verlaufe mit einer wohlausgebildeten Intima ausgekleidet waren.

Auch Boerger beschreibt eine dissezierende Pulsadergeschwulst, die völlig ausgeheilt war und voraussichtlich schon lange bestanden hatte. Makro- und mikroskopisch bestanden keine krankhaften Prozesse. Seiner Arbeit ist auch zu entnehmen, daß Besdzieck [5] in

einer 1895 in Breslau erschienenen Dissertation die Ansicht vertritt, daß beim Aneurysma dissecans nicht Gefäßwanderkrankungen in erster Linie, sondern vielmehr das Trauma in den meisten Fällen die Vorbereitung zur Zerwühlung der Media schafft. Boerger [6] schließt sich der Einteilung Bostroems [7] an, der folgende Gruppen trennt: I. eine entzündlich-arteriitische Form des Aneurysma dissecans; II. eine entzündlich-traumatische Form; III. eine rein traumatische Form.

Ich möchte mich nun auf denselben Standpunkt stellen und glaube dies besonders bezüglich unseres Falles mit um so größerer Berechtigung tun zu dürfen, als auch bei M. keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer alten Syphilis ersichtlich sind, und das Innere des Aortenrohres am Orte der Dissektion frei von jeder pathologischen Veränderung ist, wie sie sonst doch regelmäßig bei Aneurysmen auf entzündlicher Basis angetroffen werden. Ich komme somit zu der Auffassung, daß es sich in unserem Falle um ein dissezierendes Aneurysma rein traumatischer Form handelt.

Bevor nun die Frage erörtert werden soll, ob das am 29. VIII. 1909 erlittene Trauma auch seinem Grade nach geeignet gewesen ist, eine Ruptur mit konsekutiver Dissektion herbeizuführen, möchte ich einen zweiten von Herrn Professor Dr. Kockel untersuchten Fall anführen, der mir den ersten in vieler Hinsicht zu erläutern und zu vervollständigen scheint.

Fall L.

Vorgeschichte: Der 46jährige Fabrikant L. eilt am 7. August 1907, soeben auf dem Magdeburger Bahnhofe in Leipzig angelangt, zur Haltestelle einer Straßenbahn, die ihn zum entfernten Bayrischen Bahnhofe bringen soll. Nachdem L. nun einen mitgeführten

Koffer mittlerer Größe auf den Vorderperron des Motorwagens hinaufgehoben hat, schwingt er sich selbst auf das Trittbrett. Bevor er indes die Plattform erreicht, macht er plötzlich eine halbe Wendung nach rechts, stürzt rücklings — mit dem Kopfe aufschlagend — herunter und bleibt bewußtlos liegen. Er wird dann auf eine Bank in der Nähe gesetzt und ist dort, ohne wieder zu sich zu kommen, nach 13 Minuten verschieden.

Sektionsprotokoll:

A. äußere Besichtigung:

1. 177 cm langer, schlank, aber kräftig gebauter männlicher Körper von 63 kg Gewicht.

2. Haut: Farbe im allgemeinen blaßgrau; am Rücken und der Hinterfläche der Oberschenkel diffuse bläuliche Rötung (Totenfleckenbildung). In der rechten Unterbrustgegend halbhandgroße grünliche Färbung der Brusthaut.

3. Unterhautfett mäßig, am Leib höchstens 1,5—2 cm dick.

4. Muskulatur kräftig entwickelt, doch nicht übermäßig. Ausgesprochene allgemeine Starre.

5. Kopf: Haare in der Scheitelgegend in fast Handgröße größtenteils fehlend und sonst gelichtet. Unmittelbar nach hinten von der Gegend des rechten Seitenwandbeinhöckers eine zweimarkstückgroße, braune Hauteintrocknung. Schneidet man hier ein, so ergibt sich eine fast handtellergroße, bis 1 cm dicke Blutaustretung innerhalb der weichen Schädeldecken. Das ergossene Blut ist größtenteils flüssig und liegt in nur äußerst geringer Menge unter der Knochenhaut des Schädeldaches.

Die Augenlider sind geschlossen. Das rechte obere Augenlid fast in ganzer Ausdehnung bläulich verfärbt,

ziemlich stark geschwollen. Die Hornhäute sind durchsichtig, die Pupillen über mittelbreit, die rechte eine Spur enger als die linke. Die Bindehäute sind blaß. Die Bindehaut des rechten oberen Lides schimmert schwach bläulich durch.

6. Hals: Mittellang, ohne Verletzungen.

7. Brust: Mäßig gewölbt, unterer Teil des Brustbeines ziemlich stark trichterförmig vertieft.

8. Leib: Mittelvoll, leicht gespannt. — Geschlechtsteil frei von Narben.

9. Gliedmaßen ohne Regelwidrigkeiten.

B. innere Besichtigung:

I. Kopfhöhle:

10. Weichteile des Schädels zeigen rechts hinten die unter 5. beschriebene Blutaustretung, sind relativ dünn, trocken, von mittlerem Blutgehalt.

11. Schädeldach 3—5 mm dick, mit gut entwickelter, nicht eben blutreicher Zwischenknochensubstanz. — Entsprechend der unter 5. erwähnten Hautabschürfung ist eine Knochenspalte sichtbar, die ungefähr 3 cm nach hinten und unten vom rechten Seitenwandbeinhöcker beginnend, von hinten nach vorn, ungefähr parallel dem Schläfenbeinrande des Seitenwandbeines verläuft, um dann, anfänglich wenig und später stärker abwärts steigend, in die Stirnbeinschuppe einzudringen. In dieser verläuft die Bruchstelle ziemlich plötzlich nach unten und innen und durchsetzt alsdann in annähernd frontaler Richtung das rechte Augenhöhlendach ungefähr 1,5 cm vor und parallel dem hinteren Rande des rechten kleinen Keilbeinflügels, wendet sich schließlich nach vorn und endet etwas nach links von der am stärksten sich vorwölbenden Stelle des rechten Augenhöhlendaches. In

der Umgebung der Bruchspalte finden sich keine nennenswerten Blutaustritte unter die Knochenhaut des Schädels, überhaupt keine unter den die Bruchspalte überkleidenden Teilen der harten Hirnhaut.

12. Harte Hirnhaut eine Wenigkeit gespannt, von normaler Transparenz. Die Blutleiter enthalten sämtlich ziemlich reichliches, flüssiges Blut. Innenfläche der harten Hirnhaut beiderseits glatt und spiegelnd, frei von Blutaustretungen.

13. Weiche Häute an der Konvexität von deutlich sulziger Beschaffenheit, schwach milchig getrübt, sind mit der Hirnoberfläche nicht verwachsen; ihre Gefäße wenig gefüllt. Ungefähr entsprechend dem hinteren Teile der rechten unteren Stirnwindung sind die weichen Häute an der latenten Fläche des Großhirns im Bereiche der Furchen ganz wenig blutunterlaufen; die Gehirnoberfläche ist hier frei von Blutaustretungen.

14. Schlagadern des Hirngrundes durchweg zartwandig und leer.

15. Gehirngewicht 1560 g.

16. Großhirn von mäßig derber Konsistenz. Windungen von mittlerer Zahl, normaler Formung. Hemisphärenschnitte von ganz schwachem, feuchtem Glanz, Rinde blaßgrau, von gewöhnlicher Breite. Mark weiß, von spärlichen Gefäßpünktchen durchsetzt. Seitenkammern nicht erweitert, Gefäßgeflechte blaßrötlich. Zentralganglien bieten weder an der Oberfläche noch auf den Durchschnitten etwas Bemerkenswertes. Ihr Blutgehalt ist gering.

17. Kleinhirn etwas weicher. Dicht nach links von der Mitte des Oberwurmes in die Rinde eingebettet ein fast kirschkerngroßer, harter Kalkkörper, der in Form eines kleinen, gelben Fleckes durch die diese Stelle

überziehenden, nicht verdickten weichen Häute hindurchschimmert.

18. Brücke und verlängertes Mark arm an Blut und, wie auch das Kleinhirn, ohne Regelwidrigkeiten.

II. Brust- und Bauchhöhle:

19. Bauchhöhle ohne abnormen Inhalt. Bauchfell im allgemeinen glatt und blaß. Das große Netz ist wenig fetthaltig und mit der vorderen, seitlichen Bauchwand etwas oberhalb des Nabels teilweise verwachsen. Ausgedehnte, aber leicht zu lösende Verwachsungen, bestehend zwischen der Leber und dem Zwerchfell, sowie zwischen der Milz und dem Zwerchfell. Auch der Blind- und der aufsteigende Dickdarm ist der seitlichen Bauchwand etwas angeheftet. Der Wurmfortsatz bietet nichts Auffälliges. — Magen und Därme sind nur sehr wenig lufthaltig, der ganze Dünndarm sogar ziemlich fest zusammengezogen.

20. Zwerchfellstand rechts am oberen Rande der V., links am unteren Rande der V. Rippe.

a) Brusthöhle:

21. Weichteile des Brustkorbes völlig frei von Blutaustretungen.

22. Rippenknorpel schwach verknöchert; Ankylose beider Brustschlüsselbeingelenke.

23. Brusthöhlen ohne abnormen Inhalt. Beide Lungen hinten und an der Basis mäßig fest, doch ohne Schwartenbildung, mit der Brustwand bezw. dem Zwerchfell verwachsen.

24. Vorderes Mittelfell mäßig fetthaltig. Innere Brustdrüse geschwunden.

25. Herzbeutel bläulich durchschimmernd, enthält insgesamt 650 ccm teils flüssigen, teils geronnenen Blutes. Nach Ausschöpfen des Blutes zeigt sich, daß der Herzüberzug glatt und blaß ist, an den großen Gefäßen jedoch stark bläulich durchscheint. Entsprechend der linken Circumferenz der Lungenschlagaderwurzel, dort, wo ihr die Spitze des linken Herzohres anliegt, zeigt der Herzüberzug eine 25 mm lange, etwas klaffende, dem Verlaufe der Lungenschlagader parallele Zusammenhangstrennung, in deren Tiefe dunkles, geronnenes Blut sichtbar ist, und die von einem schräg verlaufenden Gewebsfaden überbrückt wird.

26. Herz ungefähr von der Größe der Leichenfaust, sicherlich nicht vergrößert. Beide Kammern sind von mittlerer Weite und enthalten — wie auch die Vorhöfe — ziemlich reichlich flüssiges Blut. Die Muskulatur der Kammern ist von der normalen graubraunen Färbung, nicht besonders derb, die der rechten im Kegel 4 mm, die der linken in halber Höhe ca. 11 mm dick, die letztere auch auf Flachschnitten ohne auffällige Befunde. Die Vorhofs- und Kammerklappen sowie die Klappen der Lungenschlagader sind völlig zart und schlußfähig. Der Umfang der Lungenschlagader beträgt über den Klappen ca. 80, der der Aorta an der entsprechenden Stelle ca. 95 mm.

Die drei Aortenklappen sind von sehr verschiedener Größe: die hintere mißt 40, die vordere linke 25 und die vordere rechte 30 mm zwischen den Ansatzpunkten. Dabei sind die Klappen völlig frei beweglich, nur ist der freie Rand in seinen mittleren Teilen eine Wenigkeit verdickt. Die Kranzschlagadern und ihre Mündungen sind weit; die rechte zeigt nur im Anfangsteil einzelne kleine fleckige Verdickungen der Innenhaut von gelblicher Farbe, während in der linken der Stamm und

der absteigende Ast bis mehrere cm hinter dem Ursprung eine diffuse, gelbliche Verdickung der Innenhaut aufweisen, ohne daß jedoch das Lumen vermehrt wäre.

Der nach hinten zu gelegene, der größten Aortenklappe angehörende Sinus Valsalvae ist ziemlich stark vorgebuchtet. Hier findet sich dicht neben und in gleicher Höhe mit der linken Ansatzstelle der hinteren (größten) Aortenklappe ein quergestellter, 5 mm langer, fast scharfrandiger Schlitz, durch den die Sonde in die sogleich zu beschreibende Höhlung eindringt.

Vorn 10 mm, hinten 25 mm oberhalb der Ansatzstellen der Aortenklappen sind $^2/_3$ bis $^3/_4$ der inneren Wandschichten der Aorta durchtrennt, derart, daß die Zusammenhangstrennung den ganzen Aortenumfang betrifft. Die Ränder der Kontinuitätstrennung, die ca. 10—25 mm klaffen und nur an der hinteren Aortenwand durch eine 5 mm breite, schräge Brücke von ca. 20 bis 25 mm Länge miteinander in Verbindung stehen, sind teils scharf, teils von mehr oder weniger ausgesprochen fetziger Beschaffenheit. Nach unten von der zirkulären Rißstelle sind die durchtrennten inneren Wandschichten bis fast zur Aortenwurzel von den äußeren Wandschichte abgehoben; nach oben zu bis zu Anfang des Bogens; dort erstreckt sich die Dissezierung an der oberen, unteren und vorderen Wand bis in den absteigenden Teil des Bogens hinein, derart, daß an der letzteren Stelle, 2 cm distal vom Ursprung der linken Schlüsselbeinschlagader und dicht an der Narbe des Ductus Botalli durch einen ca. 3 cm langen Querriß an der vorderen und unteren Wand des Bogens eine zweite Kommunikation zwischen dem Aortenlumen und der durch die Dissezierung der Wand entstandenen Höhle gebildet wird. Die Spaltung der Schlagaderwandungen erstreckt sich auch in die linke Hals- und Schlüsselbein-

schlagader sowie in die rechte Unbenannte, ja in die rechte Halsschlagader bis fast hinauf zu ihrer Teilungsstelle. Doch sind hier meistens nur Teile des Gefäßumfanges von der Dissezierung betroffen.

In der durch die Spaltung in der Aortenwandung gebildeten Höhle befindet sich reichlich flüssiges Blut sowie lockeres dunkles Gerinnsel.

Die sehr dünne periphere Lamelle der Aortenwand zeigt ungefähr in der Gegend der hinteren Aortenklappe einen senkrecht, d. h. parallel zur Gefäßachse verlaufenden, 25 mm langen Schlitz mit fetzigen Rändern, durch den eine dicke Sonde nach links hin bis zu der unter 25. beschriebenen Rißstelle im Herzüberzug gelangt.

Die Innenhaut der Aorta ist fast durchweg glatt und zeigt — bis herab zur Gabelung — nur spärliche und kleine, teils fleckige, teils streifige, stets aber geringfügige Verdickungen; relativ die größten nach der Gabelung, wo sich kleine, dichtstehende, flache Prominenzen von glatter Oberfläche finden, neben einzelnen, kleinfingernagelgroßen, leicht verkalkten Plaques. Bei alledem ist die Innenhaut der aufsteigenden Aorta nicht ganz von derselben Beschaffenheit, wie die der übrigen Gefäßabschnitte. Sie zeigt vielmehr ganz geringfügige Unebenheiten, durch die der spiegelnde Glanz zu einem weniger gleichmäßigen wird, ohne daß jedoch von Verdickungen oder Narbenbildungen der Innenhaut gesprochen werden könnte. Die Wanddicke der Aorta entspricht an der Konkavität des Bogens und dem ganzen absteigenden Teile ungefähr der Norm. Im aufsteigenden Teile und an der Konvexität des Bogens mag sie vielleicht etwas herabgesetzt sein. Doch ist dies bei der bestehenden Spaltung der Wandschichten nicht mit hinreichender Sicherheit festzustellen.

27. Lungen beide von mittlerem Volumen und glatter Oberfläche — mit Ausnahme der mit den Resten der Verwachsungen bedeckten hinteren und basalen Teile —, die vorn graurot, hinten blaßrot gefärbt ist. Auf Schnitten Gewebe der vorderen Teile graurot, der hinteren dunkelrot. Entleert überall reichliche, mit sehr viel Blut gemischte, schaumige Flüssigkeit. — Schlagadern sind frei.

28. Halsorgane: Zunge und Mandeln bieten nichts Abnormes. Nirgends Narbenbildungen. Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien lebhaft gerötet, aber sonst ohne bemerkenswerte Befunde. Schilddrüse klein.

b) Bauchhöhle:

29. Milz: 310 g, mit dem Zwerchfell ziemlich fest verwachsen. Oberfläche — mit Ausnahme der angeheftet gewesenen Teile — glatt und blaurot, Konsistenz ziemlich derb, Gewebe auf Schnitten dunkelrot, Schnittfläche glatt, Körperchen klein, aber deutlich erkennbar. Gewebe läßt reichliches Blut abstreifen.

30. Magen enthält neben Luft ca. 100—200 ccm trübe Flüssigkeit von fadem Geruche. Seine Schleimhaut ist graurot gefärbt, gering gefaltet, mit einer ziemlich dicken, schwach getrübten Schleimschicht bedeckt.

31. Dünndarm mit relativ spärlichem Inhalt, der in den oberen Teilen grau, in den unteren gelb bis dunkelgelb gefärbt ist. Seine Schleimhaut ist überall dunkelgraurot, bis selbst dunkelrot gefärbt. — Gekröse fettreich, o. B., auch an den Schlagadern nichts Bemerkenswertes.

32. Dickdarm enthält reichlichen, zähbreiigen Kot; seine Schleimhaut ist blaßgrau bis rötlichgrau gefärbt.

33. Leber, 2000 g, die Oberfläche hart überall, mit Ausnahme eines Teiles der hinteren Fläche, mit den

Resten der unter 19. genannten fädigen Verwachsungen bedeckt. Organ von etwas vermehrter Konsistenz, läßt an einzelnen Stellen nahe dem unteren Rande kleine Furchen erkennen, die jedoch auf dem Durchschnitt am Grunde makroskopisch kein deutliches Narbengewebe aufweisen. Gewebe auf Schnitten im allgemeinen dunkelgraubraun, Läppchenzeichnung deutlich, Läppchen im Zentrum dunkelrotbraun, aber nicht eingesunken, in der Peripherie bräunlichgrau. Gallenapparat o. B. In der Blase reichliche dünnflüssige Galle.

34. Nebennieren ohne Regelwidrigkeiten.

35. Nieren zusammen 330 g; Fettkapsel dürftig, Faserkapsel ganz schwach angeheftet, Oberfläche glatt, von grauroter Färbung. Auf Schnitten Rinde graurot, Mark bläulichrot. Beide mit sehr deutlicher Zeichnung. Blutgehalt reichlich.

Schleimhaut der Nierenbecken rotgrau.

36. Beckenorgane: Blase enthält wenige Tropfen Urin; ihre Schleimhaut stark gefaltet, läßt zahlreiche, gefüllte, feine Venen erkennen.

Vorsteherdrüse klein.

Samenblasen mit spärlichem Inhalt.

Hoden von mittlerer Größe, ziemlich weich; Gewebe rötlichgrau, frei von Narben.

37. An der ganzen Wirbelsäule, dem Becken, den Knochen des Brustkorbes, wie den Weichteilen des Rumpfes sind nirgends Verletzungen, insbesondere auch nirgends Blutaustretungen festzustellen.

Auch hier sei aus Gründen besserer Übersicht kurz zusammengefaßt! Der Fabrikant L., 46 Jahre alt, kommt beim Besteigen eines Straßenbahnwagens durch Abgleiten vom Trittbrett zu Fall und schlägt mit der rechten Seite des Hinterkopfes dermaßen auf, daß er sich

einen Bruch im Bereiche der rechten Schläfen- und Augenhöhlengegend wie des rechten Scheitelbeines zuzieht. Die Sektion ergab als Todesursache Blutung in den Herzbeutel infolge Zerreißung der aufsteigenden Brustschlagader.

Es ist vielleicht von Interesse, die Befunde, die sich bei der Sektion ergeben haben, kurz nebeneinanderzustellen. Es waren dies folgende:

Zirkuläre Zerreißung der inneren Häute der Hauptschlagader 10—25 mm oberhalb der Aortenklappen, Spaltung der Media der Aorta bis in den Aortenbogen hinein und bis in die ihm entspringenden großen Schlagadern. Perforation des dissezierenden Aneurysmas in die Aorta in der Höhe der Narbe des Ductus Botalli. Kleiner isolierter Riß in der Aortenwand im Bereiche des hinteren Sinus Valsalvae. Durchbruch des Aneurysma dissecans am linken Rande der Lungenschlagaderwurzel in den Herzbeutel. Erfüllung des Herzbeutels mit Blut. Erhebliche Erweiterung der aufsteigenden Aorta ohne nachweisbare Wanderkrankungen in diesem Bezirke. Spärliche und kleine, teils fleckige, teils streifige, geringfügige Verdickungen der Innenhaut in den übrigen Teilen der Aorta. Auffallend große Aortenklappen mit ganz geringfügigen Verdickungen am freien Rande.

Ödem und Hyperämie der Lungen; vermehrter Blutgehalt (akute Stauungshyperämie) der drüsigen Organe des Unterleibes und der Schleimhaut des Magen-Darmkanales. Ältere Verwachsungen zwischen Zwerchfell einerseits und Milz und Leber andererseits. Große Bruchspalte in der rechten Schädelhälfte im Bereiche des rechten Scheitelbeines und der rechten Schläfen- und Augenhöhlengegend. Große Blutaustritte in die Weichteile der rechten hinteren Schädelgegend; Hautabschürfung daselbst. Blutige Unterlaufung der rechten

Augenlider. Geringe blutige Unterlaufung der weichen Hirnhäute an der Außenfläche der rechten Großhirnhemisphäre.

Auch hier war es zunächst von Interesse, zu erörtern, ob die Zerreißung der Aorta spontan, also ohne jede mechanische Einwirkung erfolgt sein kann, bezw. ob sie lediglich begründet war in der Beschaffenheit der Aortenwandung. Andererseits, ob der Unfall das Bersten der Aorta verursacht hatte, oder ob nicht vielleicht das Zerreißen des Gefäßes das primäre Moment war und das Abgleiten von dem Trittbrett des Straßenbahnwagens im Gefolge hatte. Vor allem war die Entscheidung über letztere Frage von großer Bedeutung wegen evtl. Zahlung einer Versicherungssumme an die Hinterbliebenen L.'s.

Die Frage nach der Möglichkeit einer Spontanruptur muß aus denselben Gründen wie in unserem ersten Falle verneint werden. Thorel ([54]) äußert sich über die Berichte von Spontanrupturen gesunder Arterien dahingehend, man dürfe solchen Behauptungen nicht eher Glauben schenken, bevor nicht einwandfrei der Beweis für ihre Möglichkeit erbracht sei. Die Versuche Gréhants ([17]) und Quinquauds ([17]), Malkoffs ([29]) und anderer haben übereinstimmend ergeben, daß Anwendung von bedeutend höherem Drucke notwendig ist, um eine gesunde Arterie zu zerreißen, als diese bei Lebzeiten des betreffenden Individuums unter normalen Verhältnissen ausgesetzt war.

Solche Spontanrupturen sind bisher tatsächlich wohl nur bei umschriebenen oder sackigen Dehnungen und Ausbuchtungen der Gefäßwand beobachtet, die regelmäßig mit schweren, makroskopisch und mikroskopisch

erkennbaren, meist auf syphilitischer Grundlage entstandenen Veränderungen der Aortenwand verbunden sind. Meist findet sich dabei starke Wandverdünnung als Folge „frühzeitigen Schwundes und vollständigen Auseinanderweichens der Media mit immer fortschreitender Dehnung der (anfangs oft noch stark verdickten) Intima und Adventitia"; Marchand ([31]).

Ferner sind Spontanrupturen beobachtet worden bei Embolie von Bakterienpfröpfen in die Gefäßwand der Aorta. Es kam dann zur Entstehung des sog. embolisch-mykotischen Aneurysma. Dabei bildet sich um die eingekeilten Bakterienpfröpfe herum zunächst ein Thrombus, „welcher den Bakterien mechanischen Schutz und dadurch Zeit zu weiterer lokaler Vermehrung gibt". Es kommt zu entzündlicher Reaktion und infolge des auf den eitrig geschmolzenen und nekrotisch gewordenen Wandabschnitten lastenden Blutdruckes zu kleinen dissezierenden Blutungen in irgend eine Wandschicht, und zwar meist in die Adventitia. — Im Falle L. liegt indes für die Annahme einer solchen Entstehung kein Grund vor.

Bei der Obduktion der Leiche L.'s haben sich zunächst Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer alten Lues nicht ergeben. Außerdem aber waren an der Aorta, deren Wand an verschiedenen Stellen einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde, Erkrankungen, wie sie beim Aneurysma nicht traumatischer Entstehung regelmäßig angetroffen werden, nicht nachweisbar. Die Media der Aorta zeigte vielmehr — naturgemäß abgesehen von den durch die Zerreißung und Dissezierung als solche hervorgerufenen Veränderungen — nichts von mesarteriitischen Flecken oder Narben oder Infiltraten. Nur in der Intima waren, wie auch

schon mit bloßem Auge erkennbar, stellenweise Gruppen von Fettkörnchenzellen vorhanden, ein Befund, dem für die vorliegende Frage indessen eine Bedeutung nicht zugeschrieben werden kann. Denn solche geringe Verfettungen der Aortenintima finden sich nicht selten schon im Kindesalter, häufiger noch im späteren Alter, ohne daß man in ihnen eine auffällige oder wichtige Krankheitserscheinung erblicken könnte. Die weitere Prüfung am gehärteten Präparat ergibt auch keine Anhaltspunkte dafür, daß die Wand der aufsteigenden Aorta bei L. abnorm dünn gewesen sei.

Was nun die im Sektionsprotokoll genau beschriebene diffuse Erweiterung der aufsteigenden Aorta anbelangt, so ist zu erwähnen, daß solche in dem Alter, in dem L. sich befand, nicht selten auf Grund schwerer Erkrankungen des Gefäßrohres sich entwickeln. In erster Linie stehen auch hier wieder Lues und Arteriosklerose. — Der Umfang der nicht unbeträchtlichen Erweiterung der Aorta ascendens beträgt dicht über den Klappen ca. 95 mm, derjenige der Lungenschlagader ca. 80 mm. Die normalen Maße eines erwachsenen Mannes sind indes 60—75 mm an der Aortenwurzel, und 64—82 mm an der entsprechenden Stelle der Arteria pulmonalis. — Trotz dieses die Norm beträchtlich überschreitenden Kalibers der Aorta hat sich eine Ursache für die Gefäßerweiterung weder makroskopisch noch mikroskopisch feststellen lassen, es hat auch, da eine Vergrößerung der linken Herzkammer nicht vorlag, eine Schlußunfähigkeit der Klappen der erweiterten Aorta nicht bestanden. Schon diese beiden Momente weisen darauf hin, daß die Erweiterung der aufsteigenden Aorta bei L. nicht im späteren Alter entstanden sein kann, sondern zeitlich weit zurückliegt. Ferner besitzen die Aortenklappen weit die Norm übersteigende Größe, die für jede ein-

zelne stark differiert. Der Abstand zwischen den Ansatzpunkten der einzelnen Klappen beträgt 25, 30 und 40 mm.

Alle diese Befunde deuten darauf hin, daß die Erweiterung der Aorta nicht eine Aneurysmabildung im gewöhnlichen Sinne darstellt. Vielmehr handelt es sich um eine echte Arterieektasie, wie sie nur selten beobachtet wird.

Wenn man nun also auf Grund der Untersuchung, daß weder pathologische Wandbeschaffenheit, noch eine Wandverdünnung vorgelegen hat, die Möglichkeit einer spontanen Zerreißung von der Hand weisen kann, so bleibt nunmehr zu erwägen, ob auch in diesem Falle einem Trauma die Schuld zu geben sei.

Während in unserem ersten Falle M. für die Annahme eines inneren Traumas kein Grund vorlag, so bedarf bei L. die Frage nach diesem doch der Erwähnung. Solche innere Traumen, die mit einer wesentlichen, meist plötzlichen Steigerung des Blutdruckes einhergehen, sollen nicht selten der Anlaß zur Aneurysmenbildung sein. Heftige Gemütsbewegungen, wie Freude oder Schreck, Pressen beim Stuhlgange, oder bei der Geburt, Erbrechen und andere mit Erhöhung des intraarteriellen Blutdrucks verbundenen Vorgänge werden in der Literatur berichtet. — Im Falle L. könnte man vielleicht im Hinaufheben des Koffers auf den Vorderperron des Straßenbahnwagens ein inneres Trauma erblicken. Es ist nicht selten behauptet worden, daß heftige Muskelanstrengungen und die mit ihnen verbundene Blutdrucksteigerung geeignet gewesen seien, ein Aneurysma dissecans herbeizuführen. Aber einmal hat es sich — soweit mir bekannt — dabei stets um außergewöhnliche Kraftaufwendungen — z. B. Bauchpressen beim Stuhl-

gang oder bei Geburten — gehandelt. Und man kann im Hinaufreichen eines Koffers mittlerer Größe doch schwerlich eine besondere Betätigung der Körperkräfte erblicken. Andererseits wiesen wohl alle jene solchen inneren Traumen unterlegenen Aorten mehr oder minder schwere, insbesondere die Media betreffende Veränderungen auf.

Können wir also die Annahme eines inneren Traumas fallen lassen, so bleibt nunmehr die Frage offen, ob L. vielleicht ein äußeres Trauma erlitten habe, das für die Entstehung seines Aneurysma dissecans verantwortlich gemacht werden kannn.

Hier kommen vor allem Schlag oder Stoß gegen Brust und Rücken, Sturz auf den Rumpf, die Hände, die Füße oder den Kopf in Betracht. Und L. hat tatsächlich einen schweren Sturz vom Trittbrett des Straßenbahnwagens erlitten, wobei er mit dem rechten Scheitelbein zuerst auf das Straßenpflaster aufschlug. Ein Trauma, das sehr wohl geeignet erscheinen muß, eine Dissektion der Aorta herbeizuführen. Denn um einen schweren Sturz hat es sich gehandelt. Das beweist der bei der Sektion konstatierte Schädelbruch. Daß etwa das Aneurysma dissecans bereits vorher bestanden haben sollte, ist ausgeschlossen. L. hat bis zu dem Augenblick des Besteigens des Straßenbahnwagens irgendwelche ersichtliche Krankheitserscheinungen nicht dargeboten.

Zieht man das Fazit, so wird man auf Grund aller Tatsachen zu dem Resultat gelangen, daß bei L. die Zerreißung der Aorta nicht spontan erfolgt ist, sondern durch eine Verletzung herbeigeführt wurde, und daß, da ein sog. inneres Trauma nicht bekannt geworden ist, die Dissezierung eine Folge des Sturzes vom Straßenbahnwagen gewesen ist.

Eine nicht unbedeutende Anzahl von Autoren weisen — im Gegensatz zu Bostroem [7] und Boerger [6] in erster Linie — die Möglichkeit einer „reintraumatischen" Entstehung dissezierender Aneurysmen bei gesunden Aorten von der Hand. Demgegenüber sei es gestattet, zur Begründung und Unterstützung obiger Behauptung die Meinung auf dem Gebiete der Aneurysmaforschung bekannter Autoren anzuführen.

Daß die Meinungsverschiedenheiten überbrückbar sind, scheinen die Ausführungen Thomas [53] zu beweisen, der in geistreicher Weise zu vermitteln sucht. Thoma nimmt eine Schwächung der Media als das Primäre an und spricht hauptsächlich der Arteriosklerose als wichtigstem ätiologischen Momente das Wort. Schon 1888 berichtet er von 92 Fällen von Aneurysmen der Aorta thoracica, über die er einzeln ausgiebige mikroskopische Untersuchungen angestellt hat, und kommt zu dem Schluß, daß jedenfalls die Bildung von wahren Aneurysmen der Aorta eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwandungen voraussetze. Diese Herabsetzung des Gefäßwiderstandes soll in arteriosklerotischen Veränderungen der Media beruhen und vorerst zum Dehnungsaneurysma führen, aus welchem das Rupturaneurysma entstehen soll. „Für die Frage nach der Verwandtschaft der Aneurysmenbildung mit der Arteriosklerose", fährt Thoma fort, „ist die Tatsache von entscheidender Bedeutung, daß das Dilatationsaneurysma ausschließlich an arteriosklerotischen Gefäßstämmen vorkommt. Häufig findet man bei den Dilatationsaneurysmen der Aorta den größten Teil des Aortensystems arteriosklerotisch verändert." Bei 5 von ihm näher beschriebenen und untersuchten Fällen von Rupturaneurysmen, die von anderer Seite als „traumatische Aneurysmen" angesprochen wurden, beweist Thoma

an Hand des histologischen und mikroskopischen Befundes, daß stets mehr oder weniger vorgerückte arteriosklerotische Veränderungen des ganzen Aortensystems nachweisbar waren.

Nun ist aber in unseren Fällen ein solcher Nachweis nicht zu führen gewesen. Und doch hat Thoma auch für jene Fälle, in denen makroskopisch nichts gefunden werden konnte, die im Mikroskop aber lediglich eine Auflockerung der elastischen und muskulären Fasern der Media aufwiesen, eine Erklärung. Es dürfte von Interesse sein, dieselbe hier anzuführen.

Es drängte sich nämlich die Frage auf, warum einerseits bei der Häufigkeit der Arteriosklerose die Zahl der an Aneurysma Erkrankten nicht größer sei; andererseits hat das Aneurysma seine größte Häufigkeit bereits in den 40er Jahren erreicht, während die Arteriosklerose zumeist in höherem Alter auftritt. Thoma kommt nun auf Grund seiner Untersuchungen zu folgender Überlegung:

„Ein Dilatationsaneurysma entsteht bei vorausgehenden Schwankungen des arteriellen Drucks, wenn die Arterienwand sich durch unvollkommene und geringe Elastizität auszeichnet. Diese Bedingungen sind erfüllt, wenn in den Anfangsstadien der diffusen Arteriosklerose die Tunica media geschwächt und diffus gedehnt, die Innenhaut aber noch nicht durch Bindegewebsneubildung (kompensatorische Endarteriitis) ausreichend verstärkt ist. Da nun gerade im 35. bis 40. Lebensjahre diese Anfangsstadien der diffusen Arteriosklerose auftreten, zugleich aber doch die männliche Bevölkerung in diesem Alter rasche und kräftige Muskelarbeit zu verrichten imstande ist, woraus eine Steigerung des Blutdruckes resultiert, und somit die Möglichkeit der Bildung eines

Dilatationsaneurysma eintritt, so sind in keinem Lebensalter die Bedingungen für das Auftreten eines Aneurysmas günstiger als gerade ungefähr im 40. Jahre. Die große Seltenheit der Aneurysmen im Vergleiche zur Häufigkeit der Arteriosklerose erklärt sich einerseits dadurch, daß der weibliche Teil der Bevölkerung nur sehr selten an Aneurysmen erkrankt, weil bei ihm die Arteriosklerose unzweifelhaft später eintritt, und die Formen schwerer körperlicher Anstrengung, die zu plötzlichen erheblichen Blutdrucksteigerungen führen, von Frauen überhaupt nur selten verrichtet werden, und mit dem Eintreten des Klimakteriums meist fortfallen; andererseits dadurch, daß auch für die männliche Bevölkerung nur während eines verhältnismäßig kurzen Zeitraumes (bis eine genügend starke kompensatorische Endarteriitis sich entwickelt hat) die Vorbedingungen für das Entstehen eines Aneurysmas gegeben sind und naturgemäß auch während dieser relativ kurzen Zeit bei vielen die Gelegenheitsursache ausbleibt."

Unter Berücksichtigung dieser Auffassung wäre also auch in unseren Fällen eine Dilatation der Aortenwandung, wenn auch noch keine Dissektion zu erklären. Für diese bleibt doch immer das auslösende Moment das Trauma.

Ebenfalls bringt Schmauss [48] diese feinsten, in ihren Anfängen oft nicht einmal mikroskopisch erkennbaren Degenerationsvorgänge in der Media mit der Entstehung von Aneurysmen in Verbindung. Da es seiner Meinung nach feststeht, daß der Arteriosklerose eine Erkrankung vorausgeht, die die Elastizität der Gefäßwand schwächt, so erscheint es nicht mehr verwunderlich, daß oft nur ganz geringe Veränderungen der Intima vorhanden und nur kleinste Infiltrationsherde in der Media zu sehen sind.

In bezug auf dieses Vorstadium der Arteriosklerose äußert sich gleichfalls Marchand [31] über die rein traumatische Entstehung dissezierender Aneurysmen nicht in verneinendem Sinne. „Bezüglich der Entstehung der größeren dissezierenden Aneurysmata ist Tatsache, daß derartige Einrisse auch an solchen Aorten vorkommen, welche noch kaum nennenswerte Spuren von Arteriosklerose zeigen und eine glatte Innenfläche haben." M. nimmt auch eine verminderte Widerstandsfähigkeit der elastischen Elemente an, da die normale Aorta einen sehr viel höheren Druck als den gewöhnlichen ertragen kann."

Ich komme somit zur Beantwortung der zweiten Frage! Welcher Art und welchen Grades muß das Trauma sein, das — im Gegensatz zum Dilatationsaneurysma — plötzlich entstandene Aneurysma dissecans hervorzubringen? — Die Möglichkeit eines inneren Traumas wurde in beiden Fällen als Entstehungsursache in Abrede gestellt; und es erschien ja nach Angaben in der Literatur überhaupt zweifelhaft, ob ein solches bei nahezu einwandfreier Beschaffenheit des histologischen Baues der Wandschichten in Betracht kommen kann.

Wie muß nun das äußere Trauma seinem Grade nach beschaffen sein, um so bedeutende Kontinuitätstrennungen hervorzurufen? Mir will es scheinen, als ob in der Literatur auf den Grad des Traumas allzu oft ein besonderes Gewicht gelegt wird. Vor allem aber wird wiederholt die geschützte Lage der Brustschlagader als Gegenbeweis ins Treffen geführt. — Ich glaube nun, diese Frage am ehesten und besten beantworten zu können, indem ich die mir geeignet erscheinenden Fälle der letzten Jahrzehnte, soweit sie mir zur Verfügung stehen und Bezug auf unsere oben an-

geführten haben, kurz referiere, wobei ich mich allerdings auf die Zerreißungen der Aorta thoracica beschränken muß.

Pantzer [37] veröffentlicht einen unserem ersten ähnlichen Fall, der unser ganz besonderes Interesse verdient. Ein 58jähriger, sehr kräftig gebauter Mann, ein Riese von Gestalt, der außer den auf eine Arteriosklerose mäßigen Grades zu beziehenden Zeichen, was bei seinem Alter nicht auffälllig ist, keine krankhaften Erscheinungen darbot, erlitt durch Auffahren eines mit Kohlen beladenen (22 Zentner schweren) Wagens auf einen anderen feststehenden eine Quetschung des Brustkorbes. Er wurde zu Boden gerissen und mit dem Oberkörper zwischen die beiden Wagen gepreßt. Unmittelbar nachher konnte er sich nur mit Mühe erheben und sich unter großer Anstrengung ca. 100 Schritte weit schleppen; trotzdem erholte er sich aber ziemlich rasch von den Folgen des Unfalles, der sichtbare Spuren nicht hinterlassen hatte; nach einigen Monaten indes stellten sich Störungen in der Bewegung ein, indem die Beine den Dienst teilweise versagten. Es traten Schmerzen in der gequetschten Körpergegend auf und machten den Kranken unfähig zu jeder körperlichen Arbeit. Das Vorhandensein dieser Beschwerden begegnete anfangs erheblichen Zweifeln, jedoch wurde nach ungefähr Jahresfrist das Leiden richtig gedeutet und auf eine Erschütterung des Rückenmarks bezw. Zentralnervensystems zurückgeführt. Der weitere Verlauf bestätigt die Diagnose, und unter Zunahme der Beschwerden verfällt der Kranke in Siechtum und stirbt schließlich ziemlich plötzlich, nachdem in der letzten Zeit des Lebens Störungen von seiten der Atmungsorgane in den Vordergrund getreten waren. Die Sektion ergab als Todesursache: Verblutung aus einem geplatzten Aneurysma der absteigenden Brust-

schlagader, das im Leben nicht erkannt worden war, weil es keine handgreiflichen Erscheinungen gemacht hatte.

P a n t z e r nimmt einen möglichen, wenn auch nicht zu beweisenden Kausalnexus zwischen dem Unfall und Tod (zwischen denen ein Zeitraum von ca. 7 Jahren lag) an, während ein zweites eingefordertes Gutachten einen solchen für unbestimmt, ein Obergutachten diesen sogar für unwahrscheinlich hält. Ich werde später auf diese Arbeit zurückkommen.

Zwei Fälle, die L i n o w ([28]) beobachtet hat, scheinen mir besonderer Erwähnung wert. Ein Arbeiter ist mit drei Kollegen beschäftigt, eine entgleiste Lowry wieder in die Schienen der Drehscheibe zu heben. Beim Anheben des schweren mit Steinen beladenen Wagens gleitet der Arbeiter aus und verspürt im selben Moment in der Brust einen stechenden Schmerz. Er äußert auch sofort seinen Bekannten gegenüber, daß er innerlich verletzt zu sein glaube. Er arbeitet aber schließlich weiter. Die Schmerzen in der Brust behält er von diesem Tage an bei. Wegen zunehmender Beschwerden begibt er sich nach 6½ Monaten in ärztliche Behandlung. Das Röntgenbild ergab: „eine Verbreiterung des Gefäßschattens oberhalb des Herzens".

Ein bisher gesunder Mann erhält beim Ergreifen eines losgelassenen Pferdes von der mitgeschleiften und hochgeschleuderten Krippe einen heftigen Schlag gegen die Brust. Es treten sofort Schmerzen auf, die sich allmählich steigern. Nach zwei Monaten muß er die Arbeit einstellen und sich in ärztliche Behandlung begeben.

L i n o w gab in beiden Fällen sein Gutachten dahin ab, daß „das Aortenaneurysma mit großer Wahrscheinlichkeit" durch den stattgefundenen Unfall entstanden wäre. „Da B.", so fährt er in bezug auf den letzten Fall

fort, „bis zum Unfalle gesund und arbeitsfähig gewesen wäre, und er früher keine Infektionskrankheiten, Gelenkrheumatismus, Lues usw. gehabt hätte, müßte man mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß das Aneurysma durch den Unfall entstanden wäre, indem erwiesen wäre, daß tatsächlich eine große Gewalteinwirkung auf die Brust stattgefunden hätte." Ähnlich spricht er sich auch für die Beurteilung des ersten Falles aus.

Sowohl der Geschirrführer Pantzers (von einigen Zeichen geringfügiger Arteriosklerose abgesehen) wie die beiden Arbeiter Linows weisen keine sichtbaren Zeichen einer pathologischen Veränderung ihrer Gefäßwände auf. Lues und Infektionskrankheiten werden ausdrücklich in Abrede gestellt und Potus nur im ersten von Linow angeführten Falle zugegeben, aber als gering bezeichnet. Es dürfte daher auch hier, wie in unseren beiden Fällen, dem Trauma als ätiologischem Momente die größte Bedeutung beigemessen werden.

Im Handbuch der Unfallerkrankungen führt Thiem [51]) fünf Fälle an, die zweifelsohne traumatischer Herkunft sind. Dieselben sind vielfach besprochen worden, weshalb sich wohl eine ins einzelne gehende Aufzählung erübrigt.

Von einem besonders charakteristischen Aortenaneurysma berichtet Pauli-Lübeck. „Ein Kutscher D., 53 Jahre alt, erlitt am 3. März 1894 dadurch, daß ein Eisenbahnwagen gegen seine linke Seite fuhr, während er mit Einladen von Eisenteilen in einen anderen beschäftigt war, eine schwere Quetschung der linken Brusthälfte und Schulter, infolge deren er nach Angabe des ihn zunächst behandelnden Arztes an linksseitiger Lungen- und Rippenfellentzündung erkrankte. Besonders auffällig soll damals die den Verletzten schwer quälende

Atemnot gewesen sein, sowie eine sehr unregelmäßige Herzaktion . . . Als ich den Verletzten am 6. Juni 1894 zum ersten Male sah, klagte er über starkes Herzklopfen und Atemnot, welche ihm langes Gehen unmöglich machte . . . Die von dem Verletzten gemachte Angabe, daß er bereits seit zwei Jahren an Brustbeklemmungen leide, die ihn aber nie am Arbeiten gehindert haben, ließ zunächst die Möglichkeit einer bereits vor dem Unfalle bestehenden abnormen Herzbeschaffenheit zu; trotzdem aber mußte entschieden werden, daß die zur Zeit bestehende Erwerbsunfähigkeit direkte Folge des Unfalles sei . . . Im Oktober 1894 wurde beginnende Hervorwölbung der Mitte der 2. und 3. Rippe links und die Diagnose Aneurysma festgestellt. Am 28. August 1895 verstarb der Verletzte ziemlich plötzlich . . .

Die am 29. August vorgenommene Leichenöffnung (nur des Brustraumes) ergab Lungenemphysem, sowie leichte Verwachsungen der linksseitigen Pleurablätter im oberen Teile, sonst keine abnorme Lungenveränderung. Der Herzbeutel war erfüllt mit 1 Liter dünnflüssigen Blutes und einer geringen Menge von Blutgerinnseln; das Herz war stark vergrößert, besonders der linke Ventrikel kolossal hypertrophisch; die Aorta war in ihrem Anfangsteile in toto stark erweitert, so daß die Seminularklappen, welche ebenso, wie alle anderen Herzklappen intakt waren, nicht schlossen; ungefähr drei Finger breit von diesen entfernt war die rechte Wand der Aorta geteilt, so daß der innere Teil (Intima?) lamellenartig in das Lumen hervorragte; so zog sich neben der Aorta 10 cm weit hin, die Hälfte ihrer Peripherie umfassend, ein blind endigender Sack, dessen äußere und innere Wand aus den auseinandergedrängten Schichten der Aorta bestand (erstere wohl aus Adventitia und Media, letztere aus der Intima); auf der Kuppe

des Aortenbogens befand sich eine mit nicht abwischbaren Blutgerinnseln versehene kleine Stelle, offenbar der Durchbruch nach dem Herzbeutel hin, welche indes nicht in das Aneurysma, sondern direkt in die Aorta führte (auch an vielen anderen Stellen atheromatöse Entartung); an dieser Stelle erwies sich die Aorta stark erodiert; eine andere Stelle, an welcher der Durchbruch mutmaßlich geschehen, war nicht zu finden. Die 2. und 3. Rippe, stark gewölbt, waren in ihrer Mitte um die Hälfte dünner.

Es unterlag somit keinem Zweifel, daß das Aneurysma und der letale Ausgang im engsten Zusammenhange stand mit dem am 7. März 1894 stattgehabten Unfalle; die von dem Verletzten angegebenen, bereits seit zwei Jahren vor dem Unfalle eingetretenen Atembeschwerden mußten dem Lungenemphysem ihre Entstehung verdanken. Die Haftpflicht der (Eisen- und Stahl-) Berufsgenossenschaft (resp. der betr. Bahnverwaltung) stand hiermit fest."

Wenn nun auch nach Flockemanns [14] Thesen die starke Hypertrophie des linken Ventrikels eine häufige Komplikation des Aneurysmas darstellt und wahrscheinlich begünstigend einwirkt, so ist dennoch die Entstehung der Dissekation, die seit dem Unfalle bestehenden Beschwerden, die verminderte Arbeitsfähigkeit und der tödliche Ausgang sicherlich mit dem Trauma in Verbindung zu bringen.

In einer von Niemeyer [36] in Schmidts Jahrbüchern gemachten Zusammenstellung finden sich noch mehrere Fälle, in denen direkte Traumen für die Entstehung von Aneurysmen verantwortlich gemacht werden. Der viel zitierte Schnabelsche [49] Fall ist folgender:

Ein 43jähriger, kräftig gebauter, zuvor gesunder Arbeiter hat 14 Tage vor der letzten Erkrankung einen Stoß von einer Wagendeichsel gegen die Brust bekommen, der ihn zu Boden warf. Er erholte sich jedoch bald wieder völlig. Indes blieb die Schmerzempfindung zurück. Eines Morgens trug der Mann eine schwere Last drei Treppen herab und empfand beim Niedersetzen plötzlich einen heftigen Schmerz im Epigastrium, von hier beiderseits nach dem Rücken ausstrahlend und den Atem benehmend. Er wälzte sich schreiend auf dem Boden. Am nächsten Tage starb er an Kollaps.

Beim Aufschneiden der Aorta ergab sich ein mäßig festes Blutgerinnsel, zwei Fuß unter dem Ursprung der Arterie fest anhaftend; nach seiner Entfernung erschien ein Riß in der Aortenwand von 1¾ Zoll Länge und vollkommen horizontal; er betraf die innere und mittlere Haut. Das hier ausgetretene Blut hatte die äußere Haut der Aorta ringsherum abgelöst und stellte so ein Aneurysma dar.

Das Trauma hatte also einen Riß in der Aortenwand hervorgerufen, dem Befinden des Pat. nach eine wahrscheinlich sehr oberflächliche Verletzung. Erst nach 14 Tagen kam es bei einer stärkeren Anstrengung zu einer Erweiterung der Rißstelle und Bildung eines Aneurysma dissecans.

Zwei weitere von Allbutt [2] beobachtete, nach Thoraxkontusion entstandene Aortenaneurysmen, deren auch Stern [50] Erwähnung tut, gehören hierher:

„Polizist, „unter 40 Jahren", dessen Gesundheit ausgezeichnet gewesen war, wurde zwischen einem Wagen und einer Steinwand zusammengedrückt. Er wurde sogleich von heftigem Schmerze und Atemlosigkeit ergriffen, und bald nachher entwickelten sich die unzweifel-

haftesten Symptome eines Aneurysmas der Aorta ascendens."

(Aneurysma der Aorta descendens.) „Der Pat., ein wohlgebauter und früher gesunder Mann, wurde durch einen Zahnradriemen zum Stolpern gebracht und, bevor die Maschine angehalten werden konnte, mit der Brust zwischen den Riemen und ein Rad eingeklemmt und ernstlich gequetscht. Er litt heftig an Schmerzen und Dyspnoe, und bald nachher hatten sich die Symptome eines Aneurysmas links am Sternum entwickelt."

Von Interesse dürfte die in einem Obergutachten dargelegte Anschauung des Direktors der Marburger medizinischen Poliklinik, Prof. Dr. Müllers [35] sein. Landwirt B. hat einen schweren Absturz in der Scheune erlitten und sich eine Brustverletzung zugezogen. Es erfolgt allmählich Abnahme der Arbeitskraft, und nach 1¾ Jahren ist es möglich, eine Schlagadererweiterung im 1. und 2. rechten Intercostalraume nachzuweisen. „Diese Krankheit muß bei dem Umfange, welchen sie bei dem B. erlangt hat, eine vollständige Arbeitsunfähigkeit für jede gröbere Arbeit zur Folge haben, da Anstrengungen aller Art eine noch bedeutendere Erweiterung und sogar ein Bersten des Aneurysmas nach sich ziehen können. Unter den uns bekannten Ursachen der Schlagadererweiterung steht die Brustverletzung in erster Linie. Bei dem B. liegt eine solche schwere Brustverletzung vor, welche wohl geeignet sein dürfte, die Entstehung des Aneurysmas zu erklären. Außerdem scheint aus den Akten hervorzugehen, daß der B. bis zu seinem Unfalle vollkommen arbeitsfähig war und daß er danach unter den Erscheinungen eines allmählich sich einstellenden Herzfehlers arbeitsunfähig wurde. Da ein solches Aortenaneurysma sich für gewöhnlich nicht sofort nach dem Unfalle nachweisen läßt, sondern sich all-

mählich zu vergrößern pflegt, so ist es begreiflich, daß der Nachweis den ursprünglich behandelnden Ärzten nicht möglich war. Andererseits kann gegenwärtig kein Zweifel daran bestehen, daß bei dem B. eine Schlagadererweiterung besteht, die zu vollständiger Arbeitsunfähigkeit Veranlassung gibt, und es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Erkrankung unmittelbar auf die am 12. November 1894 erlittene schwere Brustverletzung zurückzuführen ist. Eine andere Ursache für eine Schlagadererweiterung oder einen Herzfehler hat sich nicht nachweisen lassen."

Also auch Müller steht auf dem Standpunkte, daß unter den uns bekannten Ursachen der Entstehung von Aneurysmen die Brustverletzungen an erster Stelle stehen. Daß sich keine Anhaltspunkte für andere Ursachen ergeben haben, verdient besondere Beachtung. Es ist eben hier als ätiologisches Moment mit größter Wahrscheinlichkeit lediglich das Trauma in Betracht zu ziehen.

Kurz erwähnt sei ein von Jaffé [22] im Ärztlichen Verein, Hamburg, vorgestellter Fall. Ein 57jähriger gesunder Mann stürzt in einen Schutenraum, kollabiert und klagt bald darauf über Heiserkeit, Atemnot, Schmerzen beim Schlucken hinter dem Brustbein. Arteriosklerose wird ausdrücklich verneint. Der Untersuchungsbefund der Brustorgane ist normal. Eine Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zeigt einen breiten pulsierenden Schatten, entsprechend der Aorta ascendens.

Jochmann [23] hatte Gelegenheit, im Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf einige traumatische Gefäßerkrankungen zu beobachten: Einem 40jährigen Arbeiter fiel bei der Arbeit ein 10 Zentner schwerer Ballen Säcke gegen die Brust, wodurch er gegen einen anderen lagernden Ballen geschleudert wurde. Er klagte

seitdem über Schmerzen im Rücken und Brust. Es bestand vor allem hochgradige Empfindlichkeit des 8. bis 10. Brustwirbeldornfortsatzes und der 6. bis 8. Rippe der hinteren rechten Thoraxseite. Es bestand zunächst der Verdacht auf eine Verletzung der unteren Wirbelsäule und Fraktur der 6. und 7. Rippe. Allmählich trat Besserung ein, und Patient wurde zu leichter Arbeit entlassen. Nach ca. 2½ Jahren erlitt er abermals eine Kontusion des Brustkorbes durch den Stoß einer Wagendeichsel. Jetzt ergibt das Röntgenbild einen abnorm breiten pulsierenden Schatten an der Stelle der aufsteigenden Brustschlagader.

„Der von der Berufsgenossenschaft um ein Gutachten ersuchte Arzt hat sich auch hier mit der Tatsache begnügen müssen, daß der Mann früher stets die anstrengendste Arbeit getan, die schwersten Säcke geschleppt hat etc., ohne je eine verminderte Leistungsfähigkeit zu verspüren, und daß der Patient an irgendwelchen Krankheiten, die zur Entwicklung eines Herzfehlers disponieren, wie Lues, Gelenkrheumatismus oder dergleichen, niemals gelitten hat, auch Residuen derartiger Krankheiten sich nie an ihm nachweisen ließen. Ob eine etwa vorhandene Arteriosklerose der Aorta eine Disposition für die nach dem Trauma aufgetretene Herzaffektion darstellte, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Doch spricht das verhältnismäßig jugendliche Alter des Patienten (40 Jahre) und die Abwesenheit arteriosklerotischer Veränderungen an den peripheren Körperarterien dagegen; Potatorium in mäßigem Grade ist allerdings zugegeben."

Ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Verhältnisse bietet der zweite Fall: 1898, während seiner militärischen Dienstzeit in Graudenz, führte der damals 23jährige Maurergeselle H. ein Pferd aus dem Stall.

Beim Anbinden an die Tür geht diese auf; das Pferd scheut, reißt die Tür aus, und diese fällt dem H. gegen die Brust. Er fühlte sofort Schmerzen und meldete sich krank. Nach seiner Genesung verrichtet er noch ein ganzes Jahr seinen Dienst, ohne wesentlichere Beschwerden als zuweilen einmal Schmerzen in der Herzgegend.

Nach drei Jahren kommt er im Eppendorfer Krankenhause zur Aufnahme. Seit einigen Monaten hat er, „ohne unmittelbar vorausgegangene bewußte Erkrankung, bemerkt, daß er beim Gehen und namentlich beim Treppensteigen leicht kurzluftig wurde. Deutlicher noch waren diese Beschwerden bei der Arbeit, wobei er oft auch Stiche in der Herzgegend verspürte. Seitdem hat er nur noch mit Unterbrechung arbeiten können."

Kein Potus, keine Geschlechtskrankheiten. Die Röntgendurchleuchtung des Thorax ergibt auf dem Schirm im Bereiche der Aorta ascendens einen spindelförmigen, breiten, pulsierenden Schatten.

„Bei der Frage nach der traumatischen Entstehung des von uns als Aneurysma aortae aufgefaßten Herzfehlers ist folgendes zu berücksichtigen: daß vor dem im Jahre 1898 erlittenen Unfalle keine Herzaffektion vorlag, kann man mit Sicherheit annehmen, da im anderen Falle der Patient unmöglich zum Militärdienst fähig gewesen wäre. Die Beschwerden des Mannes datieren seit seiner Ende des Jahres 1898 erlittenen Brustquetschung. Seitdem hat er keinerlei Krankheiten durchgemacht, die irgendwie zur Entstehung eines Herzfehlers hätten Veranlassung geben können, keine Infektionskrankheiten, keinen Gelenkrheumatismus, keine Lues. Arteriosklerotische Prozesse sind bei dem 26jährigen Manne auch nicht sehr wahrscheinlich.

Die Beschwerden des Patienten bestanden gleich nach der Quetschung in heftigen Schmerzen auf der Brust und Stichen in der Herzgegend. Darauf, nach drei Wochen Bettruhe wieder dienstfähig, hat er in der nächsten Zeit allerdings nur wenig subjektive Anzeichen eines bestehenden Herzleidens bemerkt, bis auf gelegentliche Stiche in der Brust und Herzklopfen. Erst seit Mai 1901 wurden die Beschwerden schlimmer, indem Kurzluftigkeit, Schmerzen in der Brust und Herzklopfen ihn quälten."

Jochmann nimmt nun in beiden Fällen an, „daß durch die erlittene Kontusion, entweder ein Riß in der Intima und Media der Aorta entstand, der dann zu langsamer Entwicklung eines Aneurysma dissecans führte."

Aus dem Journal médical de Bruxelles 1900, Nr. 37, sei ein Beitrag zur Kasuistik von Gerraerd [16] nach dem Referat Wallensteins angeführt. Ein 45jähriger Mann stürzte auf die rechte Seite und klagt seitdem über beständiges Druckgefühl auf der Brust, schmerzhafte Erstickungsanfälle bei geringster Anstrengung, und Herzklopfen. Im Verlaufe der nächsten zwei Jahre verschlimmert sich der Zustand soweit, daß Patient das Hospital aufsuchen muß. Es wird hier ein Aortenaneurysma diagnostiziert und später durch die Sektion bestätigt. Es fand sich ein großes, dicht über den Aortenklappen beginnendes, bis zum Aortenbogen reichendes Aneurysma — geringe atheromatöse Veränderungen — keine Zeichen überstandener Lues. Gerraerd betont ausdrücklich, daß nach Lage der Dinge nur das Trauma als ätiologisches Moment angesprochen werden könne.

In der schon oben erwähnten Arbeit Pantzers [37] ist eine Anzahl von Aneurysmen traumatischer Entstehung der Aorta descendens zusammengestellt. Im

Falle Petters [42] handelt es sich um einen Sturz von einem Fasse und Quetschung des linken Brustkorbes. Nach vier Jahren fand sich bei der Sektion die Aorta thoracica zu einem „kindskopfgroßen, vom 8. bis 10. Brustwirbel reichenden, flachhöckerigen Sacke erweitert." Petters glaubt, aus der abnormen Größe und dem raschen Wachstum auf die traumatische Entstehung des Aneurysmas schließen zu müssen.

Nach einem Falle auf den Rücken hatte ein Schiffszimmermann nach dem Epigastrium ausstrahlende Schmerzen bekommen, wozu sich Atemnot gesellte. Nach drei Monaten Erstickung. An der Übergangsstelle des Arcus aortae in den absteigenden Teil fand sich ein „enteneigroßes, von der hinteren Wand ausgehendes, mit seinem oberen Drittel die Teilungsstelle der Trachea komprimierendes Aneurysma."

Einen weiteren Beitrag gibt Peacocks [39] Fall (ebenda referiert), wo sich bei einem 52jährigen Manne fünf Monate nach seinem Unfall (Sturz auf den Rücken) eine immer größer werdende, pulsierende Geschwulst entwickelte.

Ferner führt er einen Fall Eppingers [13] an. Ein 62jähriger Mann hat 12 Jahre vor seinem Tode ein schweres Trauma der linken Brustseite erlitten, wobei Rippenbrüche vorkamen. Allmählich steigende Beschwerden. Kurze Zeit vor dem Tode wurde das Stechen in der linken Rippenbogengegend unleidbar. Er sucht das Krankenhaus auf, wo er nach 14 Tagen plötzlich stirbt. Die Sektion ergab Haemothorax sinistra nach Berstung eines Aneurysma dissecans aortae thoracicae descendentis.

Pantzer tut dann noch dreier Fälle Erwähnung, in denen das Bestehen endarteriitischer Veränderungen ausdrücklich als nicht vorhanden bezeichnet wird.

Zum Schluß möchte ich kurz die Arbeit Busses [10] besprechen, dessen Beispiele mir besonders beweiskräftig erscheinen. Busse hat vier nach Traumen entstandene Aneurysmen beobachtet, an Hand deren er zeigen möchte, „daß plötzliche starke Muskelanstrengungen auch eine festgefügte Aorta mit gesunden Wandungen zu zerreißen vermögen, und daß andererseits bei schon veränderten und erweichten Arterienwandungen auch geringfügige Körperanstrengungen Zerreißungen der Hauptkörperschlagader nach sich ziehen können." Er möchte also dem sog. inneren Trauma, das in seinen ersten drei Fällen durch erhöhte körperliche Anstrengung verbunden mit starker Blutdrucksteigerung besteht, eine größere Bedeutung als genetischem Momente beigemessen wissen. In seinem vierten Beispiele beschreibt er ein riesenhaftes Aneurysma dissecans der Aorta, das direkt über den Aortenklappen beginnend, an der Hinterfläche und der linken Seite der großen Ader bis unten in das Becken hinabreicht. Es ist zwar die Zeit und Entstehung der Gefäßveränderung dieser 51jährigen Magd nicht anamnestisch zu erheben. Indes datiert nach Busse der Beginn des Leidens mehr als sieben Jahre, ja vielleicht sogar bis zur Kindheit der Betroffenen zurück. Er schließt auf die traumatische Entstehung aus der Größe der Aussackung, und die Innenfläche des aneurysmatischen Sackes veranlaßt ihn zu dem Schluß, daß mehr als sieben Monate (dem Zeitpunkte eines angeblichen Unfalles) verflossen sein müssen. Anamnestisch war aber über ein Trauma in den letzten sieben Jahren nichts zu erfahren. — Busse ist der Ansicht, daß in den meisten Fällen, in denen es sich um schwerarbeitende Leute handelt, und bei denen sich Grund und Zeitpunkt der Zerreißung nicht durch Erheben der Anamnese feststellen lassen, den großen

körperlichen Anstrengungen mehr als bisher Bedeutung beizulegen ist. Seiner Meinung nach kommen dabei kleine und kleinste Risse in der Media vor; die forcierten Leistungen wiederholen sich vielleicht öfter und geben so die Veranlassung für Aortenaneurysmen, „die den sogenannten spontanen Aneurysmen gleichen, und bei denen der traumatische Ursprung a priori nicht vermutet wird und vielleicht auch schwer nachzuweisen ist."

Beim Überblicken dieser leider nicht allzu großen Ausbeute der Literatur scheint aber doch die Frage, ob der Grad und die Art des Unfalles in unseren Fällen geeignet gewesen seien, ein Aneurysma dissecans hervorzurufen, in bejahendem Sinne zu beantworten zu sein. Im Falle M. mußte fraglos der erste Unfall, am 29. 8. 09, seiner Art nach genügen, eine Beschädigung der Brustorgane hervorzurufen. M. wurde entweder von einem Karrenholmen gegen die Brust getroffen oder aber mit dem Oberkörper an die Barriere geschleudert. Seinem Grade nach muß er geeignet erscheinen, weil die Barriere bei dem Anprall zerbrach. Auch die Schmerzen in der Brust und in dem rechten Arm, über die der Verstorbene unmittelbar danach und am folgenden Tage zu klagen hatte, sprechen dafür, daß eine erhebliche Gewalteinwirkung stattgefunden haben muß. — Ein weiterer Hinweis darauf, daß der erste Unfall vom 29. 8. 09 für die Entwicklung des dissezierenden Aneurysmas verantwortlich zu machen ist, liegt darin, daß M., der bis dahin (abgesehen von Krankheiten, die hier nicht in Betracht kommen) gesund und arbeitsfähig war, sich nun wegen der zunehmenden Schmerzen in ärztliche Behandlung (11. 9. 09) begeben mußte. Auch der Umstand, daß beim Behorchen auf der linken vorderen Brustseite beim Einatmen, Husten etc. ein knackendes Geräusch zu vernehmen war, das später nicht mehr festgestellt

worden ist, spricht dafür, daß in der Brusthöhle des M. eine krankhafte Veränderung vorlag, ohne daß man jedoch mit Bestimmtheit sagen könnte, wodurch dies Phänomen bedingt war. Vielleicht lag eine Entzündung oder Blutung der Pleura oder des Pericards vor.

Auch der Fall L. scheint durch die angeführten Beispiele der Kasuistik erläutert und ergänzt zu werden. Die Möglichkeit eines inneren Traumas durch Druckerhöhung im Kreislauf ist hier vorhanden, wenn auch nicht wahrscheinlich. Sie wäre zu suchen im Hinaufheben des Koffers auf den Straßenbahnwagen. Im anderen Falle mußte das schwere äußere Trauma, der Sturz vom Trittbrett, der Schädelbruch zur Folge hatte, sowohl der Art wie dem Grade nach genügen, Ruptur und Dissekation der aufsteigenden Aorta herbeizuführen.

Während nun bei L. Zerreißung, Dissezierung und tödlicher Ausgang in unmittelbarer Folge eintraten, machten sich bei M. die Beschwerden ganz allmählich geltend. Zwischen Unfall und Tod lagen 2½ Jahre. Dies steht durchaus nicht im Widerspruch mit den in der Literatur niedergelegten Ansichten. — Die Angabe Leberts [26], daß die Dauer des Aneurysmas überhaupt 6 bis 48 Monate betrage, mag wohl für eine Reihe von Unfällen zutreffen, aber sicher nicht für alle, und wird durch die Tatsachen widerlegt. — Sind es in unserem Falle schon 36 Monate, so zeigt der Fall Eppinger [13], daß selbst 12 Jahre vergehen können, bis das Aneurysma deutliche Symptome zeigt und heftigere Beschwerden macht. In den beiden von Jochmann [23] zitierten Fällen sind je 3 Jahre verstrichen. Zwischen Unfall und Tod des Patienten Pantzers [37] lagen 7 Jahre. Auch Busse [10] sieht sich veranlaßt, eine wesentlich größere Entstehungsdauer für Aneurysmen anzunehmen. — Petters [42] beobachtete das Entstehen

einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta im Verlaufe von 2½ Jahren. Es dürfte demnach nicht unrichtig sein, mit Pantzer die Dauer des Leidens zwischen 3 Monaten und 12 Jahren schwanken zu lassen. Genauere Grenzen ziehen zu wollen, muß nach den vorliegenden Erfahrungen verfehlt sein.

Über die Zeit des Auftretens erster Symptome, die auf das Bestehen eines auf traumatische Art entstandenen Aneurysmas schließen ließen, kann kaum eine Regel aufgestellt werden. Die Angaben der Literatur sind — wohl infolge schwieriger und unzuverlässiger anamnestischer Erhebungen — meist sehr lückenhaft. Bald treten die Zeichen der Erkrankung unmittelbar — wie im Falle L. —, bald kurze Zeit nach dem Unfalle in Erscheinung. In einigen Fällen zeigten sich die ersten Andeutungen nach einem halben Jahre, in anderen war die Entwicklung eine so allmähliche (s. Fall Müller [35]), daß sich ein bestimmter Zeitpunkt nicht aufstellen ließ.

Wenn wenige Wochen oder Monate nach einer schweren Brustkontusion die Symptome eines Aneurysmas deutlich werden, so wird der Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit kaum zweifelhaft sein. „Viel schwieriger", sagt Stern [50], „wird diese Frage, wenn die Erkrankung erst nach vielen Monaten oder Jahren manifestiert wird und ihre Entwicklung nicht beobachtet werden konnte. Dann wird sich meist die Möglichkeit, daß ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, nicht von der Hand weisen lassen."

Jedenfalls ist bei zweifelhaften Fällen die Anamnese ganz besonders zu berücksichtigen. Beachtung verdient, ob die vom Unfalle Betroffenen auch in dem zwischen beschuldigtem Ereignisse und Auftreten der ersten Anzeichen der Erkrankung liegenden Zeitraume bei der Entstehung häufig beobachtete Klagen, nämlich in

Rücken, Schulter und Seiten ausstrahlende, stechende Schmerzen, Atemnot, Beschwerden beim Arbeiten, Steigen oder Heben schwerer Lasten, Schluckbehinderung usw. äußern. — Im ersten Falle hat M. zunächst weitergearbeitet und sich erst bei allmählich zunehmenden Schmerzen in Behandlung gegeben. Mit kurzer Unterbrechung hat er dann 1 Jahr und 8 Monate gearbeitet. Da auf einmal verspürte er einen „Knacks" im Rücken. Die „Rückenschmerzen" werden heftiger. Er sucht abermals den Arzt auf. Dieses momentane Schmerzempfinden und die sofort gespürten und geäußerten Schmerzen im rechten Arm und in der Brust beim ersten Unfalle können, vereint mit dem vom Arzt konstatierten „knackenden Geräusch" bei tiefer Inspiration als schwer ins Gewicht fallende Momente in der Beweiskette betrachtet werden. Die aus wohl sehr kleinen Anfängen sich entwickelnde dissezierende Aortenerweiterung von fast zweijähriger Dauer erklärt hinreichend, daß einerseits von den untersuchenden Ärzten nicht eher eine bestimmte Diagnose gestellt werden konnte, andererseits daß der Patient keine auffallenden Beschwerden in der Zwischenzeit aufwies.

Während nun im Falle M. einer Begutachtung als Unfall — nachdem die Möglichkeit traumatischer Entstehung gegeben war — nichts im Wege stand und somit seinen Angehörigen die Segnungen der Unfallrente zuteil werden konnten, lag ganz anders die Sache bei L. Dieser war nämlich bei einer Privatgesellschaft gegen Unfall versichert. Und für diese genügt nicht lediglich die Wahrscheinlichkeit, sondern sie fordert unter Ausschluß aller anderen Möglichkeiten den Beweis, daß der tödliche Ausgang fraglos nur eine Folge des Traumas war. Hier hätte die Feststellung einer alten Lues und krankhafter Wandveränderung die Auszahlung der Ver-

sicherungssumme verhindert. Es wäre eben dann der Beweis für eine rein traumatische Entstehung ohne disponierende Umstände nicht zu führen gewesen.

Ein anderer Maßstab muß bei Unfällen angelegt werden, die Personen erleiden, welche durch die Reichsversicherungsgesetzgebung geschützt werden. Wann hier dem Trauma die Schuld zu geben oder diese zu verneinen ist, ist für schwierige und zweifelhafte Fälle mehrfach in der Literatur niedergelegt. Es äußert sich Linow [28] zu diesem Punkte: „Wir können nur dann die traumatische Ätiologie anerkennen, wenn der Beweis erbracht ist, daß tatsächlich eine außergewöhnliche, das Maß der gewohnten Arbeit übersteigende Anstrengungen vorgelegen hat, und wenn es durch gleich oder bald darnach aufgetretene Beschwerden und Symptome oder durch Zeugenaussagen wahrscheinlich gemacht ist, daß der Kranke sich bei der betreffenden Arbeit auch wirklich überanstrengt hat."

Thiem [51] stellt in seinem Handbuche für die Beurteilung von Unfällen vom Standpunkte des Gutachters allen anderen folgende zwei Fragen oben an, in denen er die von Linow [28] aufgestellten Grundsätze noch stärker begrenzt und präzisiert. Es gilt ihm vor allem zu beantworten:

> „Erstens: Handelt es sich bei der ursächlichen Verletzung um einmalige, plötzliche Verletzung, oder eine im Vergleich zur gewöhnlichen Berufsarbeit übermäßige Anstrengung, oder liegen wiederholte, bei dem Berufe des Kranken unvermeidliche Verletzungen und Überanstrengungen vor, die zu einer Berufserkrankung geführt haben?
>
> Zweitens: Sind zwischen dem angeblichen Unfall und dem erkennbaren Ausbruch des Leidens

außer einem im Bereiche der Möglichkeit liegenden Abschnitt eine Reihe von Erscheinungen vorhanden, welche den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Ausbruch des Leidens nach wissenschaftlichen Erfahrungen wahrscheinlich machen?"

„Diese Bindeglieder", so fährt er fort, „brauchen nur in Klagen des Verletzten zu bestehen. Diese müssen aber dann für das später gefundene Leiden so bezeichnet sein, daß man nicht annehmen kann, ein Laie habe sie erdichtet."

Wird man einerseits eine bestimmte Zeitgrenze, bis zu der der Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit als wahrscheinlich angenommen werden darf, nicht aufstellen können, so ist andererseits die Behauptung, traumatische Beeinflussung der Aorta thoracica sei wegen ihrer geschützten Lage in Abrede zu stellen, zurückzuweisen. Die Erfahrungen lehren, daß Verletzungen der Brustschlagader zwar selten, aber doch fast ebenso häufig, wie solche der Bauchschlagader und anderer Körperarterien vorkommen.

Ferner soll uns die Tatsache, daß die meisten Aortenaneurismen — und die dissezierenden im besonderen — sich oft ohne nachweisbare Ursache und ohne gröbere, äußerlich wahrnehmbare Verletzung entwickeln, nicht hindern, nach Maßgabe der Verhältnisse einen Kausalnexus zwischen Trauma und Aneurysma anzunehmen. Ist ein Ereignis vorhanden, das nach Ansicht vieler Autoren für die Entwicklung einer solchen Pulsadergeschwulst verantwortlich gemacht werden kann, so verbietet uns nichts, dasselbe unter Berücksichtigung aller Für und Wider ätiologisch zu verwerten.

Pantzer [37] will in seiner oben erwähnten Arbeit den Nachweis erbringen, daß ein vor sieben Jahren statt-

gehabter Unfall — Quetschung des Brustkorbes zwischen einem heranrollenden und einem feststehenden Wagen — mit dem infolge Berstung eines Aneurysmas erfolgten Verblutungstode in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist. Der Patient klagte seit jener Zeit über vielerlei Beschwerden, die allerdings zugunsten einer dabei acquirierten Erschütterung des Rückenmarks bezw. Zentralnervensystems in den Hintergrund der Beachtung treten, magerte stark ab und wurde schließlich erwerbsunfähig. Die Sektion ergab als Todesursache Verblutung aus einem Aneurysma der absteigenden Aorta. Die Arterienerkrankung war, da sie im Leben keine handgreiflichen Erscheinungen machte, nicht erkannt worden. Trotz geschützter Lage, einer ausgedehnten Arteriosklerose und des großen zwischen Unfall und Tod verstrichenen Zeitraumes glaubt Pantzer, daß die Entschädigungspflicht für die Berufsgenossenschaft hergeleitet werden könne. Ein weiteres eingeholtes Gutachten und schließlich das Obergutachten stellen sich auf den entgegengesetzten Standpunkt. Scheinbar wird dabei auf die geschützte Lage der Brustschlagader, das Vorhandensein der ausgeprägten Arteriosklerose und den Mangel „objektiv erkennbarer Folgen" des Unfalles großer Nachdruck gelegt.

Der erste Einwand wurde schon oben widerlegt. Ob es vonnöten ist, daß auch äußerlich und sofort Folgeerscheinungen des Unfalles auftreten, wird in einem in den amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamtes (1895 No. 4) veröffentlichten und von Stern [50] zitierten Schiedsgerichtserkenntnis erörtert.

„Unter einem Unfalle bei dem Betriebe ist die Einwirkung eines äußeren Tatbestandes auf den Menschen zu verstehen, welche für den Betroffenen, ohne von diesem gewollt zu sein, eine Störung der körperlichen

oder geistigen Gesundheit nach sich zieht und auf ein zeitlich bestimmbares, in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis bei der Betriebstätigkeit ursächlich zurückzuführen ist. Hierbei fordert das Gesetz nicht, daß die eingetretene Gesundheitsstörung eine unmittelbare Folge der schädlichen Einwirkung, und ebenso wenig, daß der Betrieb die alleinige Ursache der Erkrankung oder des Todes gewesen sein müsse. Ein ursächlicher Zusammenhang der Körperverletzung oder des Todes mit dem Betriebe ist vielmehr auch in denjenigen Fällen anzunehmen, in welchen eine äußere, bei der Betriebstätigkeit wirksam gewordene schädigende Einwirkung auf den Körper des Betroffenen zu einer Verschlimmerung eines bereits bestehenden oder in der Anlage vorhandenen Leidens beigetragen hat ... Unwesentlich ist ferner auch die Art und Weise, in welcher sich die Einwirkung des schädigenden Betriebsereignisses auf den Körper des Betroffenen vollzieht, ja, es bedarf sogar der sofortigen äußerlichen Erkennbarkeit der Folgen der Schädigung nicht, da selbst rein psychische Einwirkungen, wie Aufregung oder Schrecken den Begriff des Betriebsunfalles erwecken können, und es genügt, wenn eine erst später hervorgetretene Störung des normalen Gesundheitszustandes ursächlich auf die Einwirkung eines mit der Betriebstätigkeit zusammenhängenden, zeitlich hinreichend begrenzten Ereignisses mit Sicherheit oder doch mit einer dem vollen Nachweise sich nähernden Wahrscheinlichkeit zurückgeführt werden kann."

„Zu einem begründeten Anspruch auf Unfallentschädigung", so fährt Stern fort, „reicht es, wie das Reichsversicherungsamt bei anderer Gelegenheit aus-

drücklich betont hat, aus, daß die beim Unfalle erlittene Verletzung eine von mehreren zu Erwerbsunfähigkeit, bezw. zum Tode führenden Ursachen ist, und als solche in das Gewicht fällt . . .! Für uns ergibt sich hieraus das praktische Bedürfnis, auch die Verschlimmerung schon bestehender Erkrankungen durch Traumen zu berücksichtigen."

Es bedarf also sofortiger äußerlicher Erkennbarkeit der durch den Unfall hervorgerufenen Folgen der Schädigung nicht. Es ist übrigens auch in der Literatur wiederholt ausgesprochen worden, daß selbst die schwersten innerlichen Zerreißungen und Zerquetschungen ohne zunächst äußerlich sichtbare Zeichen auftreten können.

Speziell eine Äußerung F. Leppmanns (27) besagt: „Ganz verfehlt ist es, aus dem Fehlen äußerer Beschädigungen zu schließen, es habe keine äußere Gewalt eingewirkt. Es muß immer wiederholt werden, daß die äußere Haut verhältnismäßig widerstandsfähig ist. Sie kann unversehrt sein, während gleichzeitig Risse in Leber, Lunge, Milz, Blutungen im Mittelfellraum, in den Muskeln oder Knochenbrüche eine Verletzung deutlich beweisen."

Ferner ist es demnach auch ohne Bedeutung, ob zuvor schon eine Arteriosklerose bestanden hat. Denn in der Dilatation resp. Dissekation der Aorta kann man unzweifelhaft eine Verschlimmerung der bereits erkrankten, in ihrer Elastizität beeinträchtigten Gefäßwand erblicken. Daß aber auch hierin heftige Meinungsverschiedenheiten herrschen, beweist die Arbeit Probsts (40). Dieser will seinem wiederholt mit Lues infizierten Patienten die Wohltat der Unfallrente nicht zukommen lassen. Der Betreffende ist beim Radfahren zwischen die Straßenbahnschienen gekommen,

gestürzt und hat sofort heftige Schmerzen in Hand und rechter Schulter gespürt. Der Arzt konstatierte Fraktur des Mittelfingers und Distorsion der Schulter. — Schon nach wenigen Monaten häufen sich die Klagen, und eine Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergibt schließlich Aneurisma aortae ascendentis. Probst hält den Zusammenhang des Unfalls mit der Erkrankung für fraglich. Einmal sieht er in der Syphilis als prädisponierendem Momente einen Grund, die traumatische Entstehung abzuleugnen. Denn seiner Meinung nach ist Voraussetzung eines Aneurysma traumaticum „ein Trauma, das auf eine gesunde Arterie" einwirkt, ein Standpunkt, der doch sicherlich engherzig gefaßt ist und nicht allgemein geteilt wird. — Ferner hat der Verunglückte schon früher zwei mindestens ebenso schwere Unfälle erlitten und kein Aneurysma davongetragen. Darin scheint für Probst der Beweis zu liegen, daß das Trauma des letzten Unfalles nicht für die Erweiterung der Brustschlagader verantwortlich gemacht werden kann. Indes widerspricht es ja durchaus nicht den Ergebnissen der neueren Forschungen, daß die durch Lues bewirkte Veränderung der Gefäßwand den beiden schweren Unfällen standhielt, während im dritten Falle schon ein bedeutend geringfügigerer Anlaß genügte, die Wandung zum Bersten zu bringen.

Diese Ansicht, daß eine früher einmal erfolgte luetische Infektion kein Recht gibt, eine traumatische Entstehung in Abrede zu stellen und bei der Ätiologie der Aneurysmata eben lediglich die Lues zu berücksichtigen, scheinen die Ausführungen Reuters [44]) wesentlich zu unterstützen. Ein 58jähriger Arbeiter war von einem herabrutschenden Stapel Reissäcke gegen einen anderen Haufen von Säcken geschleudert worden, wobei er besonders mit dem Nacken aufschlug. Er

klagte sofort über Schmerzen im Oberkörper, konnte seiner Arbeit nicht nachgehen und begab sich in Behandlung. Eine Röntgenaufnahme ein Jahr nach dem Unfalle ergab, daß „Zeichen eines Gefäßaneurysmas nicht vorhanden" seien. Die später angestellte Wassermannsche Reaktion war positiv. — Nach vier Jahren starb der Patient, und die Sektion ergab ein „mächtiges, reichlich faustgroßes Aneurysma" der Aorta ascendens und des Arcus.

„Ganz von selber", so setzt Reuter weiterhin auseinander, „ergibt sich nun retrospektiv die Frage: Ist das Aortenaneurysma, welches erst bei der Sektion gefunden wurde, und welches durch Platzen in die Luftröhre den Verblutungstod herbeigeführt hatte, eine Folge des im Jahre 1907, also vier Jahre vor dem Tode erlittenen Unfalles, oder ist es ganz unabhängig von diesem entstanden auf dem Boden einer syphilitischen Durchseuchung . . .?" Trotzdem Lokalisation und Sektionsbefund die Entstehung auf luetischer Basis ätiologisch genügend begründen würden, meint Reuter dennoch die Frage aufwerfen zu müssen: „Gibt es Momente, welche für die traumatische Entstehung des gefundenen Aneurysmas sprechen, und welche sind es?"

Form und Lage im anatomischen Sinne sprechen seiner Ansicht nach ganz besonders für ein Trauma. Er setzt die Gründe dafür näher auseinander und kommt zu dem Schluß: „Wenn also auch gar nicht geleugnet werden soll, daß eine syphilitische Aortitis schon vor dem Unfalle bestanden haben kann, so ist doch das Trauma als eigentliche Ursache für die Entstehung des Aneurysmas auf einem dazu vorbereiteten Boden anzusehen." Wenn auch die Wechselbeziehungen zwischen Trauma und Syphilis im vorliegenden Falle

sehr enge gewesen sein mögen, so glaubt er doch die etwa noch vorhandenen Zweifel dem Verunglückten zugute kommen lassen zu müssen.

Der Ansicht Pantzers und Reuters stehen die Ausführungen Bernhardts (4) wirksam zur Seite. Es sei hier eine von ihm aus dem Handbuch der Unfallversicherung zitierte Stelle wiedergegeben:

„Voraussetzung eines stattgehabten Unfalles ist einmal, daß der Betroffene, sei es durch äußere Verletzung, sei es durch organische Erkrankung, eine Schädigung seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit — Körperverletzung oder Tod — erleidet und sodann, daß diese Schädigung auf ein plötzliches, d. h. zeitlich bestimmbares Ereignis zurückzuführen ist, welches in seinen — möglicherweise erst allmählich hervortretenden — Folgen den Tod oder die Körperverletzung verursacht."

Es ist dabei nicht nötig, daß die Schädigung der körperlichen oder geistigen Gesundheit allein durch das betreffende Unfallereignis herbeigeführt wird; kausal ist jedes unentbehrliche Glied in der Reihe der den Schaden bewirkenden äußeren Vorgänge.

„Das Gesetz fordert zum Betriebsunfall zeitlichen, örtlichen, ursächlichen Zusammenhang mit dem Betriebe. Ferner aber, daß im allgemeinen nur dann ein Betriebsunfall angenommen wird, wenn das Maß der gewöhnlichen Leistungen bei an sich geordnetem Betriebe überschritten werden mußte, oder wenn diese Leistungen durch irgendwelche Betriebsstörungen zu außergewöhnlichen gestempelt wurden."

Es wird in solchen Fällen, wie in den von Pantzer und Reuter angeführten immer die vornehmste Aufgabe des begutachtenden Arztes sein, so objektiv wie nur möglich alle in Betracht kommenden Umstände

gegeneinander abzuwägen und nach bestem Wissen und Gewissen seine Schlüsse zu ziehen. Von diesem Gesichtspunkte betrachtet, erscheint es auch fraglich, ob man den oben angeführten Satz Linows: Es müsse zur Begutachtung eines Unfalles im Sinne des Gesetzes tatsächlich eine außergewöhnliche, das Maß der gewohnten Arbeit übersteigende Anstrengung vorliegen, allgemein gelten lassen darf.

Busse [10] äußert sich im Anschluß an einen von Heller [18] veröffentlichten Fall bedeutend liberaler. Das Hellersche Beispiel, das gewöhnlich als Beweis für die traumatische Entstehung eines Aneurysmas durch starke Überanstrengung bei gesunder Aortenwandung ins Treffen geführt wird, berichtet von einem bis dahin gesunden 37jährigen Mann, der mit zwei anderen einen 2 Zentner schweren Winkelstahl auf den Schultern trägt. Beim Klettern über einige auf dem Wege liegende Hindernisse hat er plötzlich die ganze Last allein auszuhalten. Sofort verspürt er heftige Schmerzen in Brust und Rücken. Längeres Krankenlager, Siechtum, Tod nach elf Monaten. Heller fand bei der Sektion „den Anfangsteil der Aorta nach hinten ausgebuchtet, die beiden hinteren halbmondförmigen Klappen derart auseinandergerissen, daß die einander zugekehrten Ansatzpunkte 5 mm voneinander entfernt sind." Heller führt das Aneurysma auf das oben beschriebene Trauma zurück.

Wie verhält es sich nun hier mit der Begutachtung als Unfall? Linow [28] würde vermutlich in dem Tragen des Eisenträgers nur eine Leistung sehen, die sich im Rahmen derjenigen hielt, die jeder andere auch bewältigen kann und muß. Dieselbe Auffassung würde auch Marckwald [33] teilen; Busse hingegen meint, man solle dieser Art Verunglückter die Wohltat einer

Unfallrente nicht vorenthalten. „Die Befürchtung", führt Busse aus, „daß die Ansprüche auf Unfallrente bei solcher Auffassung eventuell erheblich zunehmen würden, darf die Beurteilung nicht gar zu sehr beeinflussen."

Der eine der beiden von Marckwald veröffentlichten Fälle ist kurz folgender: Patient, ein vorher scheinbar völlig gesunder Zimmermann W., 45 Jahre alt, von kräftigem Bau, bricht beim Sägen plötzlich unter heftigem Schmerz, Erbrechen, blutigem Auswurf, Unfähigkeit zu sprechen und sich zu bewegen, zusammen. Nach wenigen Stunden Exitus. — 3 Minuten vor Beginn der Sägearbeit soll der Verunglückte einen „schweren" Balken gehoben und gekantet haben. Todesursache: Verblutung infolge Ruptur der rechten Lungenarterie. Starke arteriosklerotische Veränderungen. Marckwald will dieses Vorkommnis nicht als Unfall aufgefaßt wissen. Ein zweiter Fall zeigt ganz ähnliche Verhältnisse. Er begründet seine Ansicht mit folgenden Worten: „Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Arbeiten, die W. am Tage seines Todes ausgeführt hat, zu denen gehörten, die jeder Zimmermann täglich ausführen muß. Die täglich gewerkmäßige Beschäftigung eines Menschen kann nie als Unfall angesehen werden. Eine derartige Auffassung der Arbeit würde die allerseltsamsten Folgen haben."

Zufällig findet sich in der Literatur ein ganz ähnlicher, sicherlich im wesentlichen nicht weiter abweichender Fall, den Brussatis (9) berichtet. Der 47jährige Arbeiter Z. war in einer Schneidemühle damit beschäftigt, mit Hilfe zweier anderer Arbeiter „schwere" (50 Zentner) eichene Blöcke zu kanten. Wegen schlechter Lage der Blöcke konnten die Arbeiter mit der Winde nicht herankommen und mußten sich deshalb unter bedeutender Kraftaufwendung mit der Brust gegen die

Blöcke stemmen. — Bei einer dann folgenden leichteren Arbeit — dem Heben von Brettern — verspürte Z. plötzlich einen Schmerz in der Brust und dem Bauch und wurde sofort arbeitsunfähig. Er klagte über Schwindel, Kopfschmerzen und Atemnot, konnte sich nur mit Mühe fortbewegen und mußte sich sogleich nach Hause begeben. Nach vier Tagen erfolgte der Tod. — Brussatis sieht nun im Gegensatz zu Marckwald in dieser großen Anstrengung eine sich als „Unfall" darstellende Arbeit. Er glaubt mit Recht annehmen zu dürfen, „daß die Erkrankung bezw. der Tod des Z. großenteils auf Rechnung einer außergewöhnlichen, großen Körperanstrengung zu setzen und in diesem Sinne als Folge eines „Betriebsunfalles" zu betrachten ist."

Daß etwa, wie Marckwald meint, bei solch „humaner" Auffassung von Betriebsunfällen ein jeder künftig beim Ausbruch der Krankheit standhaft bei der Arbeit bleiben wird, bis „zunehmende Schwäche oder Tod selbst ihm sein Werkzeug aus der Hand nimmt", ist wohl kaum ernstlich zu befürchten.

Es käme da wohl noch immer auf den Fall im einzelnen an. Vor allem auf Zeugenaussagen und Symptome und Klagen, die so zutreffend und bestimmt sein müssen, daß kein Grund zur Annahme vorliegt, „es habe ein Laie dieselben erdichtet". „Die schädlichen Folgen der fortlaufenden gewöhnlichen Arbeit begründen keinen Anspruch auf Unfallentschädigung", sagt Stern [50]. Auch nicht, natürlich, wenn dieselbe sehr schwer ist.

Wenn aber, dahin möchte ich meine Ansicht präzisieren dürfen, die Arbeitsleistung des Betreffenden eine außerordentlich große ist und für den Unfall in Betracht kommt, so verdient sie, auch wenn eine derartig hohe

Kraftaufwendung zu den öfters an ihn gestellten Anforderungen gehören sollte, als „Betriebsunfall" bezeichnet zu werden. In zweifelhaften Fällen dürfte uns vornehmlich bei der Beurteilung dissezierender Aortenaneurysmen ihrer Entstehung nach die Frage nach Ausgang und Folgen ohne hinzugekommenen Unfall den vermittelnden Weg weisen.

Viele Menschen erreichen, ohne im wesentlichen beeinträchtigt zu sein, trotz oft sehr schwerer mesaortitischer Veränderungen — sei es auf luetischer, sei es auf arteriosklerotischer Basis — ein hohes Alter in ungetrübter Leistungsfähigkeit. Bei den meisten waren die Symptome zu Lebzeiten so minimal, daß sie überhaupt nicht diagnostiziert wurden; oder aber es traten überhaupt keine Beschwerden in Erscheinung. Ohne hinzukommendes Trauma wäre sicherlich L. sowohl wie M. noch lange, nicht abzusehende Zeit, ohne empfundene oder gar diagnostizierte Aneurysmabeschwerden der Berufstätigkeit nachgegangen. Erst das Trauma gab den Anlaß, dieselbe zu unterbrechen. Und auch im Falle mikroskopischer, bei L. und M. ja nicht vorhandener Veränderungen der Aorta an den Stellen der Dissezierung mußte in Berücksichtigung des Ausganges ihres Leidens ohne hinzukommendes Trauma dahin begutachtet werden, daß die Zahlung einer Rente zu befürworten sei. Denn ohne Trauma war — wenigstens nach Erfahrung und Voraussicht — in absehbarer Zeit keine erhebliche Störung der Gesundheit zu erwarten.

Es sei mir gestattet, gestützt auf die in dieser Arbeit niedergelegten Erörterungen über das traumatische Aortenaneurysma und seine Entstehungsmöglichkeit, das Resultat in folgenden Sätzen zusammenzufassen:

1. Unbestritten ist wohl von fast allen Autoren die Entstehung des dissezierenden Aneurysmas auf traumatischer Grundlage.
2. Höchst wahrscheinlich handelt es sich in den meisten beschriebenen Fällen von sog. traumatischen Aortenaneurysmen um solche, bei denen sich häufig mehr oder minder schwer veränderte Wandverhältnisse vorfanden.
3. Die rein traumatische Entstehung von Aortenaneurysmen wird von einer begrenzten Anzahl von Forschern anerkannt. Es war Aufgabe dieser Arbeit, an Hand der Fälle M. und L., die Möglichkeit eines solchen bei fehlender Wandveränderung zu erwägen. Nach dem oben beschriebenen Sektionsbefunde beider Fälle muß nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten dahin erkannt werden, daß das Vorkommen solcher, auf rein traumatischer Grundlage entstandener Aortenaneurysmata sehr wohl in den Kreis unserer Betrachtung zu ziehen, wenn nicht wahrscheinlich ist.

Sollte es mir gelungen sein, durch Veröffentlichung beider vorliegenden Fälle und der daran geknüpften Erörterungen einen kleinen Beitrag zu liefern zur Orientierung über die traumatische Entstehung der Aortenaneurysmen, so wäre der Zweck dieser Arbeit erreicht.

Es bleibt mir sodann noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Kockel, für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und seine bereitwillige Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **Albrecht,** Sitzung der Gesellschaft f. innere Medizin in Wien vom 19. Dezember 1901. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
2. **Allbutt,** Über die Folgen der Einwirkung von Überanstrengung und Gewalt auf das Herz und die großen Gefäße. Übers. von Seitz in: Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875.
3. **Benda, C.,** Das Arterienaneurysma. **Lubarsch-Ostertag,** Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1904, 8. Jahrg.
4. **Bernhardt,** Unfall in Verletzungen des Gehörorgans. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1901, Bd. 25, S. 121.
5. **Besdzieck,** Beiträge zur Lehre vom Aneurysma dissecans. Dissert. Breslau 1896.
6. **Boerger,** Über einen Fall von geheiltem Aneurysma dissecans des Aortenbogens. Dissert. Erlangen 1905.
7. **Bostroem, E.,** Das geheilte Aneurysma dissecans. Arch. f. klin. Medizin 1887, XLII.
8. **Brunk, A.,** Ein Fall von doppelter Aortenruptur durch Überanstrengung. Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 1905, Nr. 6.
9. **Brussatis,** Ein Fall von Zerreißung der Aorta. Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 1899.
10. **Busse,** Über Zerreißungen und traumatische Aneurysmen der Aorta. Virch. Arch. Bd. 183, 1906, 3. Heft.
11. **Chiari, H.,** Über einen Fall von traumatischer Aortenruptur. Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 13.
12. **Eichhorst,** Handbuch d. speziellen Patholog. u. Therap. Bd. I, 4. Aufl. 1890.
13. **Eppinger,** Pathenogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen einschließl. des Aneurysma verminosum equi. Arch. f. klin. Chirurg. 1887, Bd. 35 Suppl.

14. **Flockemann**, Über Aneurysma dissecans. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 27.
15. **Garcin**, Riß in der großen Körperschlagader nach Unfall, Tod nach 6 Wochen. Ärztl. Sachverständ.-Ztg. 1900. S. 317.
16. **Gerraerd**, Anévrisme pariélaie de l'aorte d'origine traumatique. Journ. méd. de Bruxelles 1900, Nr. 37; Ref. d. Mo. f. Unfallh. u. Inv. 1900, Jahrg. 7.
17. **Gréhant** und **Quinquaud**, Bei Marchand und Krehl, Handbuch der Allgemeinen Pathologie, Leipzig 1913.
18. **Heller, A.**, Über ein traumatisches Aortenaneurysma u. traumatische Insuffienz der Aortenklappen. Dt. Arch. f. klin. Med. 1904, Bd. 79.
19. **Heller, A.**, Über die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen. Verh. d. deut. path. Ges. 1899.
20. **Helmstedter, F.**, Du mode de formation des anévrismes spontanés. Dissert. Straßburg 1873.
21. **Hilbert**, Über das Vorkommen von Rupturen der elastischen Innenhaut an den Gefäßen Gesunder und Herzkranker. Virch. Arch. 1895, Bd. 142.
22. **Jaffé**, Vorstellung eines Falles von Aneurysma der Aorta thoracica. Deut. med. Wochenschr. 1898.
23. **Jochmann**, Zur Kasuistik traumatischer Herz- und Gefäßaffektionen. Monatsschr. f. Unf. u. Inv. 1902, 9. Jahrg.
24. **Köster**, Über die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chron. Mesarteriitis. Sitz.-Ber. d. niederrhein. Ges. f. Nat.- u. Heilk. zu Bonn vom 19. Januar 1875.
25. **Krafft**, Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Dissert. Bonn 1877.
26. **Lebert**, Über das Aneurysma der Bauchaorta und ihrer Zweige. Berlin 1865.
27. **Leppmann, F.**, Wann sind Zerreißungen der grossen Körperschlagader als Unfallfolgen zu betrachten? Ärztl. Sachv.-Ztg. 1900, Nr. 14.
28. **Linow**, Zur traumatischen Entstehung des Aortenaneurysmas. Mo. f. Unf. u. Inv. 1908.
29. **Malkoff**, Über die Bedeutung traumatischer Verletzung von Arterien für die Entwicklung der wahren Aneurysmen. Beitr. z. path. Anat. 1899, XXV.

30. **Manchot, C.**, Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virch. Arch. 1890, Bd. 121. 1. Heft, V.
31. **Marchand, F.**, Arterien. Eulenburgs Realenzyklopädie 1907. I. Bd.
32. **Marchand, F.**, Über das Verhältnis der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Verh. d. deut. path. Ges. 1903.
32a. **Marchand, F.** und **Krehl, L.**, Handbuch der Allgemeinen Pathologie, Leipzig 1913.
33. **Marckwald**, Ruptur eines Aneurysma (?) und Unfallrente. Münch. med. Wochenschr. 1904.
34. **Moriani, G.**, Über einen Fall von Aneurysma dissecans aortae mit bes. Berücksichtigung d. frischen Rupturen der Aortenmedia. Virch. Arch. 1910, Bd. 202, Nr. 23.
35. **Müller**, Obergutachten, betr. Entstehung eines Aortenaneurysmas — Erweiterung der Hauptschlagader — durch eine schwere, bei einem Absturz in der Scheune erlittene Brustverletzung. Ref. in der Mo. f. Unf. u. Inv. 1898.
36. **Niemeyer, P.**, Aneurysmen der inneren Arterien. Schmidts Jahrb. Bd. 110 u. 125.
37. **Pantzer**, Quetschung des Oberkörpers bei einem Unfalle. Tod nach 7 Jahren infolge Platzens eines Aneurysmas der absteigenden Brustschlagader. Fraglicher Zusammenhang d. Todes mit d. Unfalle. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1898. 3. F. XV—XVI.
38. **Pauli**, Demonstration eines durch Trauma entstandenen Aneurysma aortae. Mo. f. Unf. u. Inv. 1895.
39. **Peacock**, Edinburg, med. and surg. Journ. vol. LX, 1847; zit. bei Moriani, Flockemann u. Bostroem.
40. **Probst**, Gibt es ein traumatisches Aortenaneurysma? Dissert. Zürich 1908.
41. **Puppe**, Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Dt. med. Wochenschr. 1894.
42. **Petters**, Ref. bei Pantzer (siehe 37).
43. **v. Recklinghausen**, Aneurysma dissecans aortae. Virch. Arch. 1864, Bd. 30, 3. u. 4. Heft XIII, 4.
44. **Reuter**, Zwei Fälle von traumatischem Aortenaneurysma. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1912. 3. F. XLIII, 2. Suppl.

45. **Rindfleisch, E.**, Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma aortae dissecans. Arch. f. path. Anat. 1893, CXXXII.
46. **Rokitansky**, Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Denkschrift d. Wien. Akad. d. Wiss. 1852.
47. **Schede, F.**, Beiträge zur Aetiologie, Verlauf u. Heilung des Aneurysma dissecans d. Aorta. Virch. Arch. 1908, Bd. 192.
48. **Schmauss**, Lehrbuch d. Pathologie. Wiesbaden 1910.
49. **Schnabel**, Günzburgs Zeitschr. 1859. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 110.
50. **Stern**, Traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1913.
51. **Thiem**, Handbuch d. Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898.
52. **Thoma, R.**, Zusammenhang zwischen Aneurysma und Arteriosklerose. **Lubarsch-Ostertag**, Ergebn. Bd. I.
53. **Thoma, R.**, Untersuchungen über Aneurysmen. Virch. Arch. 1888. Bd. 111, 112 u. 113.
54. **Thorel, Chr.**, Pathologie der Kreislauforgane. **Lubarsch-Ostertag**, Ergebn. 1910, Bd. XIV.
55. **Tschermak, A.**, Aneurysma der Aorta dissecans mit Ruptur der Art. coronarea dextr. und zweizeitigem Durchbruch nach dem Herzbeutel hin; Pericarditis; Arteriitis. Virch. Arch. Bd. 146, 1896.
56. **Virchow, R.**, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1867.
57. **Vorpahl**, Verdoppelung der Aorta infolge eines Aneurysma dissecans. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1911, XVII. Jahrg., S. 110ff.
58. **Ziegler, E.**, Lehrbuch d. patholog. Anatomie. 1906. 11. Aufl. I. II.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Hermann Alfred Lehmann, wurde am 12. November 1886 zu Dresden als Sohn des Justizrates Rechtsanwaltes, Kgl. Sächs. Notars, Dr. Alfred Lehmann und seiner Gemahlin Marie geb. Böttger geboren. Meinen ersten Schulunterricht erhielt ich in der ersten städtischen Bürgerschule daselbst. Später besuchte ich das Vitzthumsche Gymnasium zu Dresden, an welchem ich Ostern 1907 das Zeugnis der Reife erhielt. Vom 1. April 1907 bis 22. Oktober 1908 gehörte ich der Kaiserlichen Marine als Seekadett und Fähnrich an. Im Winter 1908 wendete ich mich dem Studium der Medizin zu, dem ich an den Universitäten München, Kiel, Leipzig und Marburg oblag. Ostern 1910/11 bestand ich das Physicum, Januar 1914 das Staatsexamen, beide vor der Prüfungskommission zu Leipzig. Zur Zeit absolviere ich mein praktisches Jahr an der medizinischen Universitäts-Poliklinik Leipzig (Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Hoffmann).